UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1938-1939

N° 29

L'AREFLEXIE TENDINEUSE DES MEMBRES INFÉRIEURS AU COURS DES TUMEURS CÉRÉBRALES

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le mercredi 7 décembre 1938

PAR

Francis-Victor-Pierre ARDORINO

Elève du Service de Santé de la Marine

Né à La Garde (Var), le 17 décembre 1913.

Examinateurs de la Thèse

MM. ABADIE, professeur ..... *Président.*

DUPÉRIÉ, professeur ..... *Juges.*

DELMAS-MARSALET, agrégé ..... *Juges.*

DERVILLÉE, agrégé..... *Juges.*

BORDEAUX

Imprimerie BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

1938

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536524_0070

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1938-1939

N° 29

L'AREFLEXIE TENDINEUSE DES MEMBRES INFÉRIEURS AU COURS DES TUMEURS CÉRÉBRALES

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le mercredi 7 décembre 1938

PAR

Francis-Victor-Pierre ARDORINO

Elève du Service de Santé de la Marine

Né à La Garde (Var), le 17 décembre 1913.

Examinateurs de la Thèse

MM. ABADIE, professeur ..... *Président.*

DUPÉRIÉ, professeur ..... } *Juges.*

DELMAS-MARSALET, agrégé ..... } *Juges.*

DERVILLÉE, agrégé ..... } *Juges.*

BORDEAUX

Imprimerie BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

1938

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

Doyen ..... M. MAURIAC.
Assesseur ..... M. LABAT.
Doyen honoraire ..... M. C. SIGALAS.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. POUSSON, MOURE, RIVIERE, BARTHE, DENIGES, BEILLE, CASSAET, CHAVANNAZ, PACHON C. SIGALAS, SABRAZES, BEGOUIN, DUPOUY.

PROFESSEURS

	MM.
Clinique médicale	MAURIAC. DUPERIE.
Clinique chirurgicale et gynécologique	GUYOT.
Clinique chirurgicale	PAPIN.
Pathologie et thérapeutique générales	CARLES.
Clinique d'accouchements.	ANDERODIAS.
Anatomie pathologique et microscopie clinique	DAMADE.
Anatomie	VILLEMIN.
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL.
Hygiène	LEURET.
Médecine légale et déontologie	LANDE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médicale	RECHOU.
Chimie	CHELLE.
Botanique et matière médicale	GOLSE.
Pharmacie	VITTE.
Zoologie et parasitologie	MANDOUL.
Médecine expérimentale	AUBERTIN.
Clinique ophtalmologique.	TEULIERES.
Physiologie	FABRE.

	MM.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ROCHER.
Clinique médicale des maladies des enfants	CRUCHET.
Chimie biologique et médicale	MACHEBŒUF.
Physique médicale et pharmaceutique	WANGERMEZ.
Médecine coloniale et clinique des maladies exotiques	BONNIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	PETGES.
Clin. des mal. des voies urinaires	DUVERGEY.
Clinique des maladies nerveuses et mentales	ABADIE.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Toxicologie et hygiène appliquée	LABAT.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CREYX.
Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ.

LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.
Anatomie	N.
Anatomie	DUFOUR.
Physiologie	N.
Médecine générale	PIECHAUD. DELMAS-MARSALET. DE GRAILLY. FONTAN. BROUSTET. DERVILLEE. N.

	MM.
Chirurgie générale	CHARRIER. LOUBAT. MASSE. DARGET. N.
Obstétrique	RIVIERE.
Ophtalmologie	BEAUVIEUX.
Oto-Rhino-Laryngologie	DESPONS.
Dermatologie et syphiligraphie	JOULIA.
Physique médicale	N.
Chimie générale pharmaceutique et toxicologie	N.

R.UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Anatomie	J.BEAUVIEUX
Physiologie	PETITEAU.
Médecine opératoire	JEANNENEY.
Accouchements	RIVIERE.
Pathologie médicale	DELMAS-MARSALET.
Ophtalmologie	CABANNES (en congé).
Puériculture	FAUGERE.
Pharmacie galénique	MESNARD.

	MM.
Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.
Physique médicale et pharmaceutique	AURIAC.
Médecine légale	DERVILLEE
Urologie	DARGET.
Botanique	GIRARD.
Bactériologie	MOUREAU.
Législat. pharmaceutique.	POPLAWSKI.
Chimie minérale	CASTAGNOU.

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail les mutilés de guerre et les infirmes. N.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

A MA FIANCEE

A MON FRERE

le Docteur Pierre ARDORINO

A MA BELLE-SŒUR — A MON NEVEU

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A Monsieur le Docteur BERGOUIGNAN

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX
CHEF DE CLINIQUE DU SERVICE DES MALADIES NERVEUSES
ET MENTALES A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX

A qui nous devons le sujet de notre travail, en témoignage de reconnaissance et de profonde sympathie pour sa bienveillance et ses précieux conseils.

A Monsieur le Professeur agrégé DELMAS-MARSALET

MÉDECIN DES HÔPITAUX
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER D'ACADÉMIE

A MES MAITRES DE LA FACULTE
ET DES HOPITAUX

A MES JUGES

A Monsieur le Médecin général CAZAMIAN

DIRECTEUR DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE
ET DES TROUPES COLONIALES
COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DU MÉRITE MARITIME
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur J. ABADIE

PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES NERVEUSES
ET MENTALES A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Qui nous fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

INTRODUCTION

Au cours de ces trente dernières années, l'étude séméiologique des tumeurs cérébrales s'est grandement enrichie. Il est banal d'évoquer le secours qu'offrent au neurochirurgien les techniques modernes d'investigation : il suffit de rappeler seulement l'importance croissante qu'a prise la ventriculographie depuis l'initiative mémorable de Dandy.

Malgré l'utilité désormais consacrée de ces méthodes, il n'est pas mauvais d'apprécier, à la lumière de notre expérience récente, la valeur de certains signes cliniques qui gardent malgré tout une importance capitale : sans doute beaucoup d'entre eux sont trompeurs, et l'on n'a pas manqué de citer, au cours de ces dernières années, des erreurs de localisation provoquées par une confiance excessive dans la séméiologie clinique ; cependant, et malgré la réserve que doit inspirer cette prémisse, tout examen neurologique bien conduit se doit de faire un bilan clinique minutieux : entreront en ligne de compte d'abord les symptômes bien connus de l'hypertension intra-crânienne sur lesquels nous ne reviendrons pas, puis les symptômes qu'il est convenu d'appeler « signes en foyer » et qui, par leur groupement, permettront de soupçonner la topographie de la lésion. L'explication physiopathologique de ces signes en foyer obéit aux lois habituelles de la physiopathologie nerveuse : il s'agira, comme dans d'autres processus, vasculaires ou infectieux, d'excitation ou d'interruption des centres ou des grandes voies nerveuses.

Par contre, d'autres signes, moins bien étudiés, semblent appartenir avec prédilection à certaines tumeurs cérébra-

les et ne peuvent guère s'expliquer que par l'action à distance de la tumeur, par son volume lui-même ou plus fréquemment par le mécanisme de l'hypertension intra-cranienne.

Les troubles vestibulaires, ou d'une façon plus générale, les troubles de l'équilibration si fréquemment rencontrés au cours de l'évolution de tumeurs cérébrales de sièges divers sont de ce nombre : on sait les discussions multiples que leur explication pathogénique a souvent suscitées, opposant tour à tour les neurologistes qui y voient l'action de l'hypertension intra-cranienne sur l'appareil vestibulaire périphérique et ceux au contraire qui attachent à leur apparition et à leurs caractères une valeur plus spécifique de localisation.

A ce groupe également, appartient, pensons-nous, l'abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs qu'il n'est pas rare de rencontrer au cours de l'évolution des tumeurs cérébrales, en dehors de toute altération des fonctions motrices et sensitives. Cette abolition isolée a une toute autre valeur que les autres troubles réflexes qui peuvent se rencontrer également dans cette séméiologie (hyperexcitabilité entre autres). En effet, on a l'habitude en neurologie de considérer qu'une areflexie de ce type est l'apanage des lésions du neurone périphérique. Il est pour le moins curieux de la rencontrer au cours de l'évolution de certaines tumeurs cérébrales : elle peut, si sa valeur topographique peut être démontrée, constituer une contribution précieuse au diagnostic de localisation ; elle soulève, d'autre part, un problème pathogénique difficile dont la solution pourra peut-être apporter quelque éclaircissement à la question de la physiopathologie des réflexes.

Il y a déjà longtemps d'ailleurs que cette areflexie imprévue a retenu l'attention de quelques neurologistes, parmi lesquels nous relevons des noms éminents. Mendel (103), le premier, la signale. Par ailleurs, rappelons que les premières observations consacrées à ce sujet dans la

littérature que nous avons pu dépouiller sont dues à A. van Gehuchten (149) qui, dès avant 1900, abordait un problème qui devait être repris plusieurs fois au cours de ces dernières années par P. van Gehuchten (154-155). Handford (67), de son côté, en rapporte un cas. Des travaux importants furent consacrés à la même question quelques années plus tard par Raymond (120) et ses collaborateurs Philippe et Lejonne (116). Dans son traité de 1905, Duret (51) accorde également une large place à l'étude de cette areflexie des membres inférieurs. Il est surprenant de constater que, depuis cette époque, l'attention n'a guère été attirée vers ce point, malgré les progrès croissants de la neurochirurgie. Ce symptôme est seulement signalé au milieu de beaucoup d'autres dans les monographies consacrées à l'étude de telle ou telle variété de tumeur. Il faut attendre ces dernières années pour voir le problème repris dans son ensemble par quelques auteurs : c'est l'école belge surtout qui a apporté depuis dix ans des données physiopathologiques intéressantes et des conceptions nouvelles qui semblent devoir se substituer aux explications classiques : nous les exposerons en leur temps.

Signalons aussi qu'au cours de ces dernières années, des travaux physiologiques de la plus haute importance sont venus enrichir notre conception des réflexes : nous voulons parler surtout des études de Mollaret (104) sur les fonctions de subordination ; nous croyons que les constatations et les conclusions de cet auteur peuvent éclairer d'un jour nouveau le problème des areflexies auxquelles est consacrée notre étude.

Toutes ces notions éparses, dont on conçoit la valeur à la fois pratique et théorique, n'ont guère été réunies, croyons-nous, dans un travail d'ensemble. C'est pourquoi nous avons décidé d'y consacrer une revue générale appuyée sur un certain nombre d'observations recueillies

à la clinique des maladies nerveuses et mentales du Pr J. Abadie.

Le plan que nous avons suivi dans ce travail est le suivant :

1. Tableau clinique de l'aréflexie tendineuse des membres inférieurs observée au cours des tumeurs cérébrales.

a) Manifestations cliniques proprement dites ;

b) Topographie de prédilection des tumeurs qui s'accompagnent de cette aréflexie.

2. Pathogénie :

a) Mécanisme de l'hypertension intra-cranienne provoquant des altérations anatomiques des cordons postérieurs de la moelle ;

b) Mécanisme de l'altération physiologique des centres tonigènes sous-corticaux ;

c) La loi de l'isochronisme de l'arc réflexe ;

d) Notions d'appoint de la loi de subordination de Mollaret.

3. Conclusions.

TABLEAU CLINIQUE DE L'ARÉFLEXIE TENDINEUSE DES MEMBRES INFÉRIEURS AU COURS DES TUMEURS CÉRÉBRALES

L'étude neurologique complète des divers cas de tumeurs cérébrales nous apprend que l'état des réflexes tendineux est extrêmement variable : tantôt réflexes normaux, tantôt réflexes exagérés, ou diminués, ou même absents. S'agit-il là d'un signe de localisation ? Les réflexes seraient-ils normaux ou troublés suivant le siège de la tumeur ? Ou bien ne devons-nous voir, dans ces modalités variées que des manifestations diverses du syndrome général d'hypertension intra-crânienne ? Et ces troubles existeraient-ils dans ce syndrome, en dehors même d'une tumeur cérébrale ?

C'est ce que nous nous proposons d'étudier dans les deux chapitres suivants.

Voyons d'abord les façons dont cette abolition des réflexes se présente. Elle apparaît de deux manières bien diverses :

Soit d'une façon progressive, précédée d'un état normal ou même d'exagération des réflexes, et de diminution de plus en plus marquée et aboutissant à l'aréflexie absolue.

Soit d'une façon brusque : les réflexes disparaissent alors, en général, en même temps qu'apparaissent des symptômes nouveaux. Il s'agit, dans ce cas, de phénomènes brutaux, connus sous le nom de phénomènes de « blocage » que nous étudierons plus loin.

A. L'abolition progressive des réflexes tendineux.

Les observations rapportant une altération par défaut de la réflectivité tendineuse sont, en majeure partie, des observations de tumeurs du quatrième ventricule et de la fosse postérieure.

Mais ce trouble a été signalé aussi dans des tumeurs de localisation différente. Aussi l'étudierons-nous successivement dans :

1° Les tumeurs du quatrième ventricule ;
2° Les tumeurs de la fosse postérieure autres que celles du quatrième ventricule ;
3° Les autres tumeurs cérébrales et plus particulièrement les tumeurs temporales ;
4° Les tumeurs de l'hypophyse.

1. Les réflexes tendineux dans les tumeurs du quatrième ventricule et dans celles du vermis.

L'abolition des réflexes tendineux au cours de l'évolution des tumeurs du quatrième ventricule est relativement fréquente. C'est ainsi que Lereboullet qui, dans sa thèse (77) et dans d'autres publications ultérieures (78), a fait une remarquable étude de ces tumeurs, a constaté les faits suivants : sur un total de 293 observations, les réflexes tendineux se sont montrés modifiés dans 121 d'entre elles, soit dans 41,29 % des cas. Cette modification est, soit exagération, soit diminution et même abolition, soit succession des deux, soit association à des niveaux différents.

L'exagération est la modification la plus fréquente (74 cas), alors que la diminution et l'abolition n'apparaissent que dans 45 cas, soit 15,35 % cas.

Et, sur ces 45 cas observés dans la thèse de Lereboullet, cette anomalie se présente encore de diverses façons. L'anomalie la plus fréquente est l'abolition simultanée des

réflexes rotuliens et des réflexes achilléens (26 cas, soit 46,66 % des cas d'aréflexie). Dans presque tous les autres cas, il s'agit d'aréflexie isolée des rotuliens, l'aréflexie achilléenne isolée étant exceptionnelle. On a donné comme caractéristiques de cette abolition l'absence constante de signes pyramidaux tels que signe de Babinski et clonus. Mais, cependant, il arrive que ces signes existent. Van Bogaert et P. Martin (145) déclarent : « Ce qui est typique des tumeurs du ventricule, c'est que l'aréflexie ou l'hyporéflexie sont précoces et qu'elles s'établissent à un moment où la symptomatologie cérébelleuse est encore minime » ; et, à propos des symptômes en foyer des tumeurs ventriculaires : « C'est la régulation tonique qui est la fonction la plus atteinte dans les tumeurs ventriculaires : c'est à sa perturbation que se rattachent encore deux autres signes : les attaques toniques (cerebellar fits de Jackson) et l'hypotonie intervallaire avec aréflexie tendineuse. Les crises toniques ne sont autres que des paroxysmes de libération bulbo-mésencéphalique vis-à-vis du cervelet. »

Pendant les attaques cérébelleuses, il y a aréflexie tendineuse. Dans l'intervalle des accès, un grand nombre de malades présentent de l'hypotonie avec affaiblissement ou abolition des réflexes tendineux. Ces auteurs feraient donc de cette abolition l'un des signes en foyer des tumeurs du quatrième ventricule.

M^lle^ Vogt (163) serait aussi de cet avis. Elle estime qu'il est courant, dès le début de l'affection, de trouver un affaiblissement, ou même une abolition des réflexes tendineux, et elle conclut, bien que cette anomalie ait été constatée dans d'autres tumeurs : « L'affaiblissement ou la disparition des réflexes tendineux n'en reste pas moins un des signes fréquent et précoce des tumeurs de la ligne médiane (vermis et quatrième ventricule) et cette abolition n'est pas définitive et les réflexes peuvent réapparaître et s'exagérer à l'occasion d'une crise épileptiforme ou lorsque des paralysies d'origine pyramidale s'installent. »

De notre côté, nous rapportons une observation d'une tumeur du quatrième ventricule (médulloblastome) s'accompagnant d'aréflexie.

Observation I (inédite).

Médulloblastome du IV^e^ ventricule.

(Service de M. le Professeur Abadie, Clinique des maladies nerveuses et mentales, n° 3561 du registre.)

S... Henri, âgé de 21 ans, entré dans le service de M. le Professeur Abadie le 22 janvier 1937, envoyé par son médecin, pour amaurose complète depuis 10 jours et « faiblesse des jambes ».

Le début de la maladie remonte au mois de novembre 1936, date à laquelle le malade, alors bien portant, part pour son service militaire qu'il doit effectuer à Dijon. Quinze jours après son arrivée à Dijon, et brusquement, aux dires du malade, sa vue baisse et des céphalées apparaissent. Ces phénomènes nécessitent son hospitalisation. A ce moment-là, léger mouvement fébrile à 38° qui s'atténue par la suite. Il reste deux mois à l'hôpital militaire de Dijon, d'où il est renvoyé au début de l'année 1937 dans sa famille. Après 20 jours de séjour dans sa famille, sa cécité se complète et son médecin le fait hospitaliser à Bordeaux. Il entre à l'hôpital le 22 janvier.

A l'examen, le malade, complètement prostré, répond aux questions, mais avec difficulté, se plaint d'une céphalée énorme. Il ne peut parler longtemps. La cécité est complète. Le malade n'a pas présenté de vomissements. Le malade ne peut se tenir debout et tombe en arrière et à droite, mais de façon inconstante.

La démarche est un peu titubante : le malade lance ses jambes et manque de tomber à chaque pas, car son tronc ne le suit pas. La recherche de la motilité montre de l'hypotonie et

le freinage des mouvements révèle une légère diminution de la force musculaire. La palpation montre une certaine mollesse des masses musculaires de la cuisse. Pas d'adiadococinésie.

Les réflexes tendineux, normaux aux membres supérieurs, sont nettement diminués, difficiles à mettre en évidence aux membres inférieurs.

Les réflexes cutanés sont normaux.

Les réflexes de posture et d'attitude sont diminués.

Les diverses sensibilités sont intactes.

Coordination : le malade dépasse son nez avec l'index droit, puis le ramène sur le lobule.

Epreuves labyrinthiques à l'eau chaude :

Oreille droite : aucun nystagmus;
aucune déviation de l'index

Oreille gauche : aucun nystagmus,
mais déviation très nette de l'index droit vers la gauche; aucune déviation de l'index gauche.

Appareil oculaire : stase papillaire bilatérale considérable.

Le 30 janvier on pratique une ponction ventriculaire qui soulage le malade et diminue sa céphalée ; le liquide, qui est clair, s'écoule normalement.

Examen du liquide céphalo-rachidien :

Albumine	0,17
Glucose	0,50
Chlorures	7,30
Cellule de Nageotte	0,22 élément

Benjoin colloïdal normal.

Meinicke négatif.

Le 31 janvier, poussée fébrile à 39° qui disparaît le lendemain.

On fait au malade du sérum glucosé.

Ventriculographie dont le malade ne fait pas les frais.

A l'autopsie, médulloblastome du quatrième ventricule (Dr de Grailly).

Ce qu'il y a de certain, c'est que cette abolition n'est pas définitive. Elle n'existe que du fait de la tumeur ou de l'hypertension intra-cranienne. Du moment où la tumeur ou l'hypertension sont enlevées, les réflexes réapparaissent. C'est ce que montrent de nombreuses observations, notamment une observation de Van Bogaert et Martin (145) (observat. IX, p. 454).

2. Les réflexes tendineux dans les tumeurs de la fosse postérieure autres que celles du quatrième ventricule.

Ces tumeurs comprennent schématiquement : les tumeurs des lobes cérébelleux, du tronc cérébral, et ponto-cérébelleuses.

Ici aussi, l'état des réflexes a attiré l'attention et nombreux sont les auteurs qui signalent un trouble dans leur expression. Pour Loisel (82), la perturbation des réflexes s'observerait avec une extrême fréquence, dans 85 % des cas, et la diminution ou l'abolition serait aussi fréquente que l'hyperréflectivité. Dans les tumeurs du quatrième ventricule, certains auteurs donnent comme caractéristiques l'absence constante de signes pyramidaux. Ici, au contraire, Loisel constate la fréquente concomitance de ses signes : signe de Babinski et aréflexie cutanée. Dans un cas, l'auteur a trouvé à un premier examen : « Tous les réflexes tendineux affaiblis ou abolis, à l'exception des rotulien et achilléen droits qui étaient vifs, avec une certaine tendance au polycinétisme » ; mais, au cours d'un deuxième examen, ils se sont affaiblis comme les autres. Mais, par contre, M^lle^ Vogt (163) estime que, dans les tumeurs du cervelet, les réflexes tendineux sont normaux dans la majorité des cas. Ceci ne concorde pas du tout avec l'opinion de Loisel et de Holmes, qui considèrent la diminution et l'abolition comme « assez habituelle ».

De même, de Martel et Guillaume (95), dans leur livre sur les tumeurs de la loge cérébelleuse, signalent comme fréquente l'altération des réflexes, avec un plus grand

nombre de cas pour l'hyperréflectivité. Pour eux, l'abolition des réflexes ne s'observe qu'à un stade avancé, lorsque l'hypertension est très marquée. Il y a, en général, abolition des achilléens et des rotuliens et, dans quelques cas seulement, une abolition isolée des uns ou des autres.

P. Van Gehuchten (154) signale deux cas de tumeurs cérébelleuses avec aréflexie et en étudie longuement la pathogénie. Il constate, dans les deux cas, l'absence de signes pyramidaux et observe que « tout en étant plus fréquente dans les tumeurs cérébelleuses, l'aréflexie n'en reste pas moins exceptionnelle ». Raymond et Lejonne (121) rapportent aussi un cas de tumeur cérébelleuse ayant présenté des réflexes normaux à un premier examen et des réflexes abolis à un examen ultérieur. Nous rapportons un cas de tumeur cérébelleuse avec aréflexie.

Observation II (inédite).

Gliome du cervelet.

(Service de M. le Professeur Abadie, Clinique des maladies nerveuses et mentales, n° 4006 du registre.)

B... Laurent, âgé de 40 ans, entré le 2 juillet 1938 dans le service de M. le Professeur Abadie, adressé par le docteur Laubie.

Le début de la maladie remonte au début de janvier 1938. Le malade se plaint alors d'une céphalée diffuse dont l'intensité va croître progressivement.

En février, la céphalée, qui serait plutôt occipitale, s'accompagne de nausées sans vomissements. Au cours des deux mois qui suivent, des troubles de la vue apparaissent qui amènent le malade à consulter. Le résultat de l'examen oculaire est alors négatif. Une ponction lombaire pratiquée alors montre 0 gr. 45 d'albumine. L'intensité de la céphalée augmente et des vertiges, des troubles de l'équilibre vont apparaître (rétro-

latéropulsion gauche). La céphalée persiste et les nausées du début s'aggravent : des vomissements surviennent. Depuis quelques jours, le malade présente de l'incontinence d'urine. Quelques jours avant son entrée à l'hôpital, le malade a présenté des petites crises hypertoniques des muscles de la nuque, à allure de torticolis spasmodique gauche, de durée brève, sans rythme, mais répétées plusieurs fois par heure. Un examen pratiqué alors par le Dr Laubie a montré une areflexie tendineuse rotulienne bilatérale. A un examen antérieur, les réflexes avaient été diminués.

Examen. — La marche est troublée : élargissement du polygone de sustentation et rétro-latéropulsion gauche.

Membres inférieurs : il y a une diminution globale de la force musculaire; la recherche de la mobilité passive montre un peu d'hypotonie; la recherche de la mobilité active montre, par l'épreuve de Barré, une ataxie statique de la jambe droite très nette, et ébauchée à gauche.

Mobilité coordonnée : l'épreuve du talon sur le genou confirme le résultat précédent.

Les réflexes sont abolis au niveau de la plante et du tendon d'Achille; les réflexes rotuliens des deux côtés se traduisent par une réponse très faible du couturier.

Babinski bilatéral. Réflexes de posture abolis des deux côtés.

Sensibilité normale, sauf une réponse exagérée à la piqûre des pieds.

Tronc : ataxie dans la position assise ; réflexes cutanés abdominaux conservés.

Membres supérieurs :

Mobilité passive : légère hypotonie bilatérale.

Mobilité active : normale.

Mobilité coordonnée : l'épreuve du doigt au nez montre quelques hésitations des deux côtés.

L'épreuve de la déviation spontanée de l'index est normale ainsi que l'épreuve des antagonistes.

Les réflexes ainsi que la sensibilité sont normaux.

Tête. — L'examen oculaire montre une légère parésie du sixième nerf cranien gauche.

Au fond d'œil, grosse stase bilatérale et hémorragies rétiniennes.

Epreuves labyrinthiques.

Eau froide : irrigation de l'oreille droite (1/2 litre d'eau à 15°) ;

ébauche de nystagmus;

aucune déviation des doigts, mais présence d'un bouchon de cérumen.

A gauche : nystagmus net.

Petite déviation de l'index vers la gauche.

Mêmes résultats à un examen ultérieur.

Examens de laboratoire. — Les réactions de B.-W. de Meinicke, de Kahn dans le sang sont négatives (Dr Aubertin).

Liquide céphalo-rachidien :

Albumine	0 gr. 45
Glucose	0 gr. 70

1 leucocyte par mm³.

L'intervention, pratiquée au début de juillet, permet de découvrir une tumeur du lobe cérébelleux droit.

Le malade meurt huit jours après.

A l'examen, il s'agissait d'n gliome kystique du lobe cérébelleux droit.

Toujours dans la fosse postérieure, il nous faut citer les tumeurs de la glande pinéale. Gabriel (59), qui en fait, dans sa thèse, une étude complète, a rencontré des troubles des réflexes dans 23 cas sur 204 observations de tumeurs épiphysaires : exagération dans 15 cas et hyporéflexie ou aréflexie dans 8 cas, soit dans 3,9 % des cas de tumeur. La proportion est beaucoup plus faible que dans les autres tumeurs de la fosse postérieure. Sur ces 8 cas, l'abolition est tantôt généralisée (3 cas), tantôt localisée aux membres supérieurs (1 cas), aux membres inférieurs (1 cas) ou à un achilléen (1 cas) et coexiste deux fois avec un Babinski.

Ici aussi, comme au cours des tumeurs du quatrième ventricule, l'aréflexie tendineuse n'existe que du fait de la tumeur ou de l'hypertension intra-cranienne. Du moment où l'une ou l'autre de ces causes ont disparu, la réflectivité redevient normale. Van Bogaert, Baeten et Martin (148) citent un cas typique : il s'agit d'une femme de 39 ans dont l'histoire de la maladie se résume en céphalées et troubles de la vue. A l'examen, on constate une double stase papillaire et une aréflexie tendineuse totale au niveau des membres inférieurs. On porte le diagnostic de tumeur probable de la fosse postérieure. Intervention : on découvre une tumeur intrabulbaire. Après intervention, la réflectivité se rétablit d'une façon absolument normale. Ce dernier caractère de l'aréflexie apporte un gros argument au point de vue pathogénique, nous y reviendrons plus loin.

3. Les réflexes tendineux dans les autres tumeurs cérébrales et surtout dans les tumeurs temporales profondes.

Leur altération a été signalée à diverses reprises, mais elle est cependant beaucoup plus rare qu'au cours des tumeurs dont nous venons de nous occuper.

L'une des premières observations rapportant l'aréflexie tendineuse dans les tumeurs cérébrales est due à Van Gehuchten et Le Mort (153), et, dans cette observation, il s'agit d'une tumeur occupant presque toute l'épaisseur du noyau lenticulaire.

Marconi (85) parle de diminution et d'abolition des réflexes au cours d'une tumeur développée dans le lobe frontal gauche.

De même, Massion-Verniory, dans son travail sur les tumeurs du lobe temporal (99) signale les altérations de la réflectivité, mais en constatant la fréquence de l'exagération et l'extrême rareté de l'aréflexie.

Nous rapportons ici deux observations inédites, recueillies, l'une dans le service de M. le professeur Abadie, l'au-

tre dans le service du Dr Boisserie-Lacroix. Dans la première, il s'agit d'une tumeur latéro-sellaire gauche, d'un gliome de la partie profonde de la scissure de Sylvius gauche. La voici :

Observation III (inédite)

Gliome temporal.

(Service de M. le Professeur Abadie, Clinique des maladies nerveuses et mentales, n° 3668 du registre.)

E... Thérèse, 53 ans, entrée dans le service de M. le Professeur Abadie, le 5 octobre 1937, sur les conseils de son médecin.

Le début de la maladie remonte au mois de mai 1937, date à laquelle la malade va consulter un ophtalmologiste parce que sa vue baisse. Un mois après, elle se plaint de violentes céphalées, survenant par crises de dix minutes environ et localisées à la région occipitale. Elle n'a pas présenté de vomissements. A ce moment-là, la malade se plaint aussi de crampes dans les deux bras à la fois.

Au mois d'août, cet état persiste avec aggravation des troubles oculaires : la cécité est alors à peu près complète.

Les antécédents de la malade sont satisfaisants.

A l'entrée à l'hôpital, la malade :

est atteinte de cécité totale,

et se plaint de crises de céphalées violentes, durant de 10 à 20 minutes, localisées à la région occipitale. Elle se plaint aussi de souffrir continuellement de la face postérieure des deux épaules, de picotements dans les doigts, de fourmillements aux mains et aux poignets et de « sensation de doigts en éponge ».

Examen neurologique le 7 octobre :

Examen oculaire :

Paralysie double des deux droits externes.

Mydriase paralytique plus prononcée à gauche qu'à droite.

L'examen de la papille montre la présence d'un syndrome de Foster-Kendy.

Atrophie optique à gauche.

Stase papillaire à droite.

Nerf olfactif : anosmie totale à gauche, partielle et très faible à droite.

L'examen des autres nerfs craniens montre leur intégrité.

Le cou : est légèrement raide. Il n'y a pas de signe du trapèze.

Membres supérieurs :

le tonus est normal.

Il n'y a ni déviation spontanée de l'index, ni déviation systématique en faisant porter à la malade un doigt sur son nez.

Les réflexes sont troublés :

stylo radiaux : très faibles;

radio palmaires : faibles;

bicipitaux : nets;

tricipitaux : très faibles.

Abdomen : les réflexes cutanés abdominaux sont plus nets, mais il faut remarquer que la malade est une femme un peu âgée.

Membres inférieurs : Epreuves de Grasset et de Barré positives à droite. Les réflexes achilléens et rotuliens sont complètement abolis des deux côtés.

Les autres réflexes sont faibles.

Babinski à droite. Les sensibilités sont parfaitement conservées et en particulier la sensibilité au diapason est intacte.

La station debout et la marche ne présentent rien de particulier en dehors du fait que la malade est aveugle et tâtonne.

Psychisme : On constate l'existence d'un petit état anxieux et d'une légère amnésie antérograde. De plus, grosse difficulté à fixer l'attention.

Ponction lombaire :

Liquide hypertendu (la tension n'est pas notée).

Albumine 0,32

Glucose	0,72
Chlorures	7,4
Cellule de Nageotte	0,22 élément

Les autres appareils, cardio-vasculaire, digestif, respiratoire et urinaire, sont normaux.

La radiographie montre une excavation très nette au niveau de la selle turcique. Le sinus sphénoïdal a disparu; les apophyses clinoïdes sont presque détruites.

Nouvel examen oculaire le 14 octobre 1937.

La motilité palpébrale est normale.

Impotence fonctionnelle des deux globes oculaires dans le domaine de la sixième paire cranienne.

Pupilles en mydriase; perte absolue des réflexes à la lumière.

Acuité visuelle nulle des deux côtés.

Fond d'œil :

A droite : œdème papillaire léger avec dilatation des veines rétiniennes.

A gauche : atrophie optique marquée, avec œdème limité à la partie inférieure du disque papillaire.

Le 15 octobre, ponction ventriculaire :

infructueuse à droite dans toutes directions, à toutes profondeurs;

facile à gauche. Mise en place d'une sonde n° 12.

Pendant la semaine qui suit la ponction ventriculaire, on note une amélioration subjective de la malade qui souffre moins, est moins inquiète. On constate l'existence d'une poussée thermique qui cède très rapidement.

Au dixième jour après l'intervention, la sonde se bouche : reprise des céphalées et de l'inquiétude psychique.

Le 25 octobre 1937, ventriculographie qui est très facile; le ventricule droit, qui était jusque-là introuvable, est découvert facilement. L'écoulement du liquide est serré ; on injecte 80 cc. d'air : à l'examen, amputation de la corne frontale gauche, facile à lire.

Intervention : volet fronto-pariétal très étendu, dont l'exécution nécessite deux heures. Sitôt que le volet est retiré, et alors même que l'hémorragie n'a pas été très abondante, baisse subite de la tension.

On pratique aussitôt des injections d'adrénaline, de strychnine, de sérum physiologique, intraveineux qui amènent une légère amélioration, mais ne peuvent éviter l'issue fatale qui survient six heures après.

Autopsie. — Aucune altération apparente de l'hémisphère gauche. Après avoir soulevé le lobe frontal, on trouve à l'endroit prévu une masse gélatineuse, tremblotante, latéro-sellaire gauche, débordant sur la ligne médiane et érodant les parois de la selle turcique. Elle refoule l'hypophyse dans le récessus droit. Le nerf olfactif gauche est englobé dans la tumeur sur les deux tiers de sa longueur. Le nerf optique gauche paraît envahi par la tumeur.

Examen histologique (P[r] Damade) : image de gliome constitué par un feutrage plus ou moins serré de fibres neurogliques avec des cellules du type petites et moyennes ; pas de grands astroblastes.

En résumé : gliome de la partie profonde de la scissure de Sylvins gauche, révélé par une baisse de l'acuité visuelle et s'accompagnant d'une abolition des réflexes tendineux, avec Babinski.

Dans l'observation suivante, il s'agit d'un gliome temporal gauche, chez un enfant de 7 ans :

Observation IV

Gliome temporal.

(Service de M. le D[r] Boisserie-Lacroix.)

Il s'agit d'un enfant de 7 ans, qui est amené à l'hôpital pour une histoire assez rapide de céphalées avec paroxysmes, de vomissements et de troubles de la vue.

Examen. — C'est un enfant normalement développé et de psychisme normal.

Face : au fond d'œil, stase paillaire bilatérale avec atrophie optique droite, sans doute poststase.

Cécité droite. Amblyopie extrême à gauche.

Nystagmus non systématisé, battant vers position extrême, suivant l'orientation du regard et variant avec elle. Il est vertical dans le regard en haut.

Au niveau du facial, parésie faciale droite du type central discrète, apparaissant dans la mimique (type tumeur frontale).

Il y a par ailleurs une aphasie du type aphasie amnésique de Pitres : elle apparaît surtout après quelques instants d'interrogatoire. Très léger trouble de l'identification. Surtout intoxication par le mot : très net avec « allumettes » répétées 6 ou 7 fois pour des objets très divers; le petit malade reconnaît son erreur, se reprend, répète « allumettes », s'impatiente, et finit par dire « cigarettes », ce qui est exact.

Légère contracture au niveau du cou.

Membres supérieurs : Force, réflexes normaux.
Pas de signes cérébelleux, maladresse par cécité.

Membres inférieurs : Signe de Barré très net à droite.
Abolition des réflexes rotuliens.
Achilléens normaux.
Pas de Babinski.
Station debout et marche : possibles;
précautionneuses.

Radio : empreintes cérébriformes;
distension des sutures, surtout pariéto-frontale;
pas d'usure latéro-sellaire.

Il s'agit probablement d'une tumeur temporale gauche profonde.

Ventriculographie le 30 mai :
liquide légèrement xantochromique.
A gauche : ventricule petit; corne occipitale en place.
A droite : normale.

Intervention : Le malade ne la supporte pas ; on interrompt l'opération; le malade meut le jour même en hyperthermie.

Il s'agissait d'un gliome temporal gauche.

4. Les réflexes tendineux au cours des tumeurs de l'hypophyse.

Les tumeurs de l'hypophyse se traduisent, en général, par deux sortes de signes : des signes de tumeur cérébrale, qui sont des signes d'emprunt (signes juxta-pituitaires : algies pituitaires, bitemporales, oculaires, anosmie, hémianopsie bitemporale : des signes à distance, le syndrome d'hypertension) et des signes propres, signes endocriniens. relevant de la physiologie hypophysaire (acromégalie, gigantisme, nanisme, diabète insipide, syndrome adiposo-génital, etc.). Ici, l'étude des réflexes ne présente pas d'intérêt particulier : la localisation hypophysaire n'entraînant pas de troubles spéciaux de la réflectivité. Les réflexes peuvent y être abolis ou conservés.

Nous rapportons ici une observation d'abolition des réflexes au cours d'une tumeur hypophysaire. L'histoire de la maladie, plus encore que l'examen, permet de penser à un adénome chromophobe de l'hypophyse.

Observation V (inédite).

Adénome chromophobe de l'hypophyse.

(Service de M. le Professeur Abadie, Clinique des maladies nerveuses et mentales, n° 2976 du registre.)

V... Camille, âgé de 46 ans, entré dans le service de M. le Professeur Abadie le 4 février 1935 pour perte progressive de la vue.

Le malade fait remonter le début de ses troubles au 15 novembre 1916, date à laquelle il a été blessé sans gravité à l'épaule, mais où il aurait été commotionné par l'éclatement

d'un obus à proximité. Depuis plusieurs années, le malade présente une céphalée frontale permanente avec paroxysmes assez violents. Il y a deux ans environ, en janvier 1933, le malade s'est plaint de baisse progressive de la vue. Cette amblyopie a commencé par l'œil gauche, puis l'œil droit s'est pris à son tour. Et cet état présente des paroxysmes qui l'obligent à interrompre son travail de facteur pendant quelques semaines; puis il reprend son travail. Depuis deux ans également, avec le début de ses troubles oculaires est apparue une une somnolence de plus en plus marquée, surtout après le repas. Les céphalées, frontales et rétro-orbitaires persistent. Depuis un an environ, il a constaté qu'il perdait ses cheveux et ses poils. Depuis cette époque, il a grossi de 2 kilos.

A cette époque, il a fait une demande de pension, qui est rejetée le 22 octobre 1934 : le diagnostic de « neuro-épithéliome » (?) hypophysaire, syndrome de névrite optique rétro-bulbaire et anosmie a été porté par les experts.

La cécité est complète depuis trois mois environ, le malade distinguant à peine le jour et la nuit. A la même époque, il a perdu l'odorat et le goût : il ne peut plus distinguer les aliments par leur saveur. En même temps, la somnolence s'est accentuée et le malade passe la majeure partie de sa journée dans un fauteuil, somnolent et présentant de temps à autre des séries de bâillements.

A plusieurs reprises, il a présenté des vertiges; il sent sa tête tourner, ses jambes fléchir et est obligé de s'asseoir.

Parallèlement à ces troubles s'est installée une impuissance génitale progressive et depuis un an le malade n'a plus d'érections. Ses facultés intellectuelles ont baissé également, sa mémoire en particulier. Pas de troubles du caractère.

En juillet et août 1934, période d'excitation : il criait et chantait dans la rue et croyait que des gens lui voulaient du mal et surtout le voler.

Ses antécédents ne présentent rien de particulier.

Examen : Malade très somnolent, répondant à peine aux questions qu'on lui pose.

Morphologie : légère adiposité du cou et de l'abdomen ; aspect général du corps efféminé. Syndrome de Babinski-Frohlich type. Absence presque complète de poils. Cheveux clairsemés.

Le malade se plaint d'avoir froid dès qu'on le découvre ou qu'on le touche.

Les organes génitaux sont normaux.

L'examen neurologique révèle uniquement une areflexie tendineuse rotulienne et achilléenne avec conservation des réflexes aux membres supérieurs et des diverses sensibilités.

Examen de l'œil : atrophie optique totale, de type primitif et bilatérale.

Radiographie du crâne : destruction de la selle turcique avec effondrement du sinus sphénoïde.

Examens de laboratoire :

Liquide céphalo-rachidien : Tension au Claude : 22.
Albumine : plus de 2 gr.
Glucose : 0 gr. 59.
Chlorures : 7 gr. 5.
7,48 éléments à la cellule de Nageotte.
Nombreuses hématies. Lymphocytose.
Benjoin colloïdal : 0001122000222000.
Liquide xantochromique.

Sang : B.-W., Meinicke, Kahn négatifs.

Par ailleurs, on rencontre quelquefois, au cours des tumeurs de l'hypophyse, un syndrome particulier que certains auteurs ont rapproché du tabes. Needles, en particulier (109), décrit ce syndrome sous le nom de « pseudo-tabes pituitaire ». Cet auteur cite une observation et écrit : « L'absence de réflexes achilléens dans un cas de tumeur de l'hypophyse peut être due à plusieurs causes :

» 1° Diabète entraînant une polynévrite périphérique avec aréflexie.

» 2° Augmentation de la pression intra-cranienne : l'explication de Batten et Collier (dégénérecence dans

65 % des cas, des cordons postérieurs) n'est pas invoquable dans le cas de tumeur pituitaire : en effet, l'hypertension intra-cranienne n'est pas de règle au cours de celles-ci.

» 3° Coexistence de tabes : mais les réactions sérologiques sont négatives. »

Nous ne nous étendrons pas plus longuement sur ce point, la question des pseudo-tabes pituitaires étant encore à l'étude.

Signalons seulement que, au cours de ces dernières années, des travaux de Snapper et de Van Bogaert ont montré la possibilité d'un mécanisme nouveau : ils ont relevé chez quelques malades une anémie achylique qui devait être tenue pour responsable d'un véritable syndrome neuroanémique avec sclérose combinée de la moelle. C'est là une constatation du plus haut intérêt. Cependant, cette explication ne saurait englober tous les faits. Signalons qu'au cours d'un récent séjour hospitalier, le malade dont nous rapportons plus haut l'observation a fait l'objet d'une numération globulaire et d'un dosage du chimisme gastrique après injection d'histamine : l'un et l'autre se sont révélés parfaitement normaux ; il faut donc invoquer chez lui un autre mécanisme ; nous pensons, comme nous le verrons plus loin, qu'il faut faire état de la localisation de ces tumeurs hypophysaires qui, après avoir détruit la selle turcique, s'étendent à proximité du pédoncule et de ses centres toniques, tout comme les tumeurs de la fosse postérieure, et les tumeurs temporales dont nous avons parlé plus haut.

A la fin de ce chapitre, nous devons citer les cas où le syndrome d'hypertension existe sans tumeur. Il en est ainsi au cours de l'épendymite qui réalise une sorte de tumeur diffuse (P. Merle). C'est la méningite séreuse diffuse. Bien étudiée par Raymond et H. Claude, elle se manifeste avant tout par le syndrome d'hypertension auquel s'associent souvent des signes cérébelleux, des parésies transitoires, de

l'affaiblissement des réflexes tendineux, avec exagération des réflexes de défense (H. Claude), des troubles de l'audition et de la vision. Ce syndrome explique de nombreuses erreurs de diagnostic : dans un cas de tumeur étudié par Claude, Vincent et Lévy-Valensi, le syndrome d'hypertension s'accompagnait de paraplégie et faisait penser à une localisation paracentrale : or, il s'agissait d'épendymite avec hydromyélie par distension du canal épendymaire.

Nous pouvons citer ici un cas d'aréflexie rotulienne après traumatisme cranien, récemment observé à la clinique des maladies nerveuses. Il s'agissait d'un jeune homme qui, huit jours après une chute suivie de commotion cérébrale importante, avait présenté une amaurose subite : l'examen n'a montré qu'une stase papillaire bilatérale avec abolition des réflexes rotuliens ; les ventricules latéraux étaient d'aspect parfaitement normal. Après une quinzaine de jours, les signes cliniques avaient notablement régressé ; actuellement, le malade est à peu près guéri. Nous ne pouvons, en l'absence de constatations anatomiques, préciser le substratum de ces troubles : nous nous contentons de les rapprocher des observations citées ci-dessus.

B. L'abolition brutale des réflexes tendineux.

Mais l'abolition de la réflectivité tendineuse ne se manifeste pas toujours de façon progressive. Il arrive qu'elle se produit subitement au cours d'accidents brutaux pouvant entraîner la mort. Dans ces cas-là, l'abolition des réflexes constitue un des éléments capitaux du pronostic qui est devenu très grave et souvent fatal. Ces accidents brutaux sont les phénomènes de blocage, encore appelés d'engagement. Voici en quoi ils consistent : sous diverses influences, se traduisant par une considérable augmentation de l'hypertension intra-cranienne et de l'hypertension intra-

ventriculaire, l'encéphale tend à « s'engager » dans le trou occipital ou dans la fente de Bichat. C'est ce que l'on appelle le cône de pression cérébelleux, étudié par P. Marie (87) et surtout par Cushing en 1917, au niveau du trou occipital ; et le cône de pression temporal de Vincent, David et Thiébaut (161) au niveau de la fente de Bichat. Voyons en quoi consistent ces cônes de pression. Les données suivantes sont empruntées à David (46) et à Mansuy (84).

Le cône de pression cérébelleux, c'est la hernie des amygdales cérébelleuses dans le demi-anneau ostéo-fibreux formé par le rebord postérieur du trou occipital par la membrane occipito-atloïdienne et l'arc postérieur de l'atlas. Les amygdales peuvent descendre jusqu'à l'atlas, l'axis et parfois même C_3. Parfois au lieu de l'engagement des amygdales, il se produit un engagement du bulbe qui vient se coincer dans l'anneau fibreux comme un bouchon dans le goulot d'une bouteille. L'engagement des amygdales est en général bilatéral ; il est parfois unilatéral et s'accompagne toujours d'un aplatissement du bulbe, aplatissement antéro-postérieur, ou refoulement avec coudure et torsion. Ce cône de pression cérébelleux s'observe au cours de l'évolution des tumeurs de la fosse cérébelleuse, mais aussi dans les tumeurs sus-tentoriales, tumeurs du tronc cérébral et du troisième ventricule. On le voit encore dans les tumeurs du lobe frontal qui exercent ainsi une pression directe dans le sens antéro-postérieur et ont une influence plus grande sur le bulbe que sur le lobe frontal malgré le peu de résistance qu'offre la faux. Cet engagement peut encore s'observer en dehors de toute tumeur, dans les arachnoïdites de la fosse postérieure par exemple, comme l'ont montré David-Thieffry et Askenasy (47).

Le cône de pression temporal, c'est la partie du lobe temporal (partie inférieure du lobe temporal et du lobe de l'hippocampe correspondant) qui fait hernie dans la fente de Bichat et au niveau de l'orifice de Pacchioni. Il est, en

général, unilatéral et du côté de la tumeur. Il entraîne un refoulement et une coudure du tronc cérébral, véritablement coupé par l'incisure de la tente du cervelet, d'où lésion du faisceau pyramidal et oblitération de l'aqueduc de Sylvius. On a pu l'observer au cours de l'évolution de toutes les tumeurs des hémisphères. Il est plus fréquent dans les tumeurs temporales, méningiomes de la base, de la petite aile, suprasellaires, et dans les tumeurs s'accompagnant, soit du fait de leur siège, soit du fait de leur extension, d'une occlusion d'un trou de Monro avec hydrocéphalie unilatérale consécutive.

Les mécanismes de production de ces cônes de pression sont variés, mais se ramènent à peu près toujours à une soudaine augmentation des tensions intra-cranienne et intra-ventriculaire et, par suite, d'une augmentation de la masse encéphalique. Il s'agit d'hémorragie intra-tumorale, de poussée d'œdème cérébral, de dilatation ventriculaire ou de troubles circulatoires. Mais il y a d'autres causes : causes occasionnelles qui réaliseront, soit une augmentation de pression en amont, soit une diminution en aval entraînant une décomposition brutale : c'est le cas de la ponction lombaire, qui est, de ce fait, très dangereuse chez tout sujet suspect de tumeur cérébrale (voir observation VI). C'est aussi le cas d'une injection intra-ventriculaire d'air, non suivie d'intervention. Ces cônes de pression se produisent brutalement dans la majorité des cas, du fait même de leurs causes et les accidents qui les traduisent sont des accidents aigus pouvant entraîner la mort.

C'est au cours de ces phénomènes que se produit l'abolition brutale des réflexes tendineux. Alors que les réflexes étaient normaux jusqu'à l'installation de ces accidents, on les trouve brusquement abolis, soit tous, soit seulement certains d'entre eux. Cette abolition se produit alors quelle que soit la tumeur. Lorsqu'ils étaient normaux auparavant, leur abolition constitue l'un des signes principaux du blocage. Nous en rapportons un cas, dont l'observation est

duc à MM. Bergouignan et Lafon, et recueillie dans le service de M. le professeur Abadie. Il s'agit d'un blocage mixte, surtout temporal, mais avec participation cérébelleuse, au cours d'un gliome frontal droit.

Observation VI

Gliome frontal avec blocage.

(Bergouignan et Lafon, Société anatomo-clinique de Bordeaux, séance du 12 décembre 1937.)

M... (Jean), 56 ans, entre le 5 décembre à la clinique des maladies nerveuses et mentales (Prof. J. Abadie) pour des troubles de la mémoire survenus depuis quinze jours « à la suite de libations excessives », aux dires de la famille.

Cet homme se serait toujours bien porté jusqu'à ces dernières semaines : il n'y a à retenir de ses antécédents qu'un œnilisme marqué, qu'il reconnaît volontiers et auquel il attribue lui-même ses troubles actuels avec une componction peut-être excessive.

Il est marié, père de deux enfants vivants et bien portants; il a pu continuer jusqu'à ces derniers jours l'exercice de sa profession de manœuvre. Il y a quinze jours, au cours d'une réunion avec des amis, il s'est livré à des libations particulièrement copieuses, dont il n'a gardé qu'un souvenir imprécis, et il déclare lui-même qu'il ne s'en est pas remis complètement : il se plaint de fatigue générale persistante et de troubles de la mémoire, sans la moindre céphalée ni la moindre impotence motrice.

L'examen pratiqué au moment de l'entrée du malade montre l'existence d'une obnubilation psychique discrète avec imprécision des souvenirs, fatigabilité, sans désorientation ; il n'y a eu dans les jours précédents aucun épisode onirique et le patient a suffisamment conscience de son état.

Les constatations neurologiques sont très pauvres : l'explo-

ration des paires craniennes est négative ; en particulier, il n'existe pas de stase papillaire; l'olfaction n'a pas été explorée. La force musculaire est normale. Les réflexes tendineux sont vifs aux quatre membres sans signe de Babinski, les réflexes cutanés abdominaux sont conservés. Il n'existe pas de signes méningés ; la nuque est absolument souple, pas de Kernig. La station debout et la marche ne révèlent aucun symptôme pathologique; pas de troubles de l'équilibre, pas de désorientation spatiale.

L'examen viscéral montre seulement un foie légèrement hypertrophié et douloureux, sans splénomégalie, ni signes d'hypertension portale. L'appareil vasculaire est normal : tension : M*x* 17, M*n* 9; I*o* 3; à noter seulement un certain degré d'artério-sclérose appréciable aux humérales.

Urines normales.

Le diagnostic clinique le plus vraisemblable paraît être celui de confusion mentale incomplète, en rapport avec l'éthylisme, avec adjonction possible de meiopragie circulatoire : l'hypothèse d'une épistaxis méningée peut être envisagée malgré l'absence de céphalées et de signes méningés.

Pendant trois jours, l'état reste stationnaire : le malade circule dans la salle, se mêle à ses compagnons, paraît suffisamment adapté.

Le troisième jour, une ponction lombaire est pratiquée en position couchée, avec soustraction d'environ 10 cc. de liquide céphalo-rachidien. Le liquide est clair, eau de roche, fortement tendu (la tension de Claude n'est pas notée). Il est par ailleurs normal :

Albumine : 0 gr. 22.
Sucre : 0 gr. 60.
Chlorures : 7 gr. 4.
Cellule de Nageotte : 0,44 élément.
B.-W. négatif.
Benjoin colloïdal normal.

Environ six heures après la ponction lombaire, le malade se plaint de céphalées vives et présente quelques nausées, puis

rapidement s'enfonce dans un état stuporeux. L'examen pratiqué à ce moment montre une torpeur accentuée : le malade répond à peine aux questions; la nuque reste souple, mais il existe une ébauche de Kernig; les réflexes tendineux se sont considérablement modifiés : abolition totale des rotuliens, dont la recherche provoque cependant une contraction controlatérale des adducteurs, traduisant une spasmodicité sous-jacente ; les achilléens sont conservés et vifs; le réflexe cutané plantaire se fait toujours en flexion.

L'examen du fond d'œil (Dr Pinson) montre qu'il n'existe pas de stase papillaire.

L'exploration cardio-vasculaire permet des constatations intéressantes : le pouls bat à 60, il est bien frappé, peu dépressible.

La tension artérielle est considérablement modifiée : la maxima est de 28 (oscillomètre de Pachon, brassard sur la radiale) au lieu de 17 deux jours auparavant; la minima est de 13 au lieu de 9; l'indice oscillométrique est de 9-10.

La respiration est périodique sans Cheyne-Stokes véritable, avec dyspnée expiratoire et présence de quelques râles fins, sans inondation œdémateuse apparente cependant.

Pendant le cours même de l'examen, la situation s'aggrave : le malade tombe dans un coma profond avec stertor, sans agitation musculaire; la dyspnée s'intensifie avec cyanose des lèvres, l'auscultation n'est plus possible. A ce moment, il semble qu'une hémiplégie gauche se soit constituée.

Nous tentons, pour pallier aux phénomènes les plus dramatiques, une thérapeutique déplétive immédiate, qui nous avait, dans un cas d'engagement, permis un délai suffisant pour pratiquer dans les heures suivantes une craniectomie décompressive : saignée abondante de 400 à 500 grammes, suivie d'injection intraveineuse d'ouabaïne ; cette fois, aucune amélioration n'est observée, et, avant même que nous ayons pu rien tenter d'efficace, le malade succombe par asphyxie progressive.

A l'autopsie, nous constatons l'existence d'une tumeur

frontale droite, d'apparence volumineuse. Il est difficile d'établir la part qui revient à la tumeur proprement dite et à l'œdème surajouté, mais celui-ci apparaît considérable, si l'on observe l'aspect gélatineux, succulent, de toute la moitié antérieure de l'hémisphère, et qui infiltre jusqu'aux noyaux gris centraux, macroscopiquement mal reconnaissables. L'hémisphère droit, refoulant le cerveau gauche, a un volume presque double de celui-ci dans sa partie antérieure : le ventricule latéral droit est passé à gauche de la ligne médiane. Il n'y a pas de suffusions hémorragiques. Les autres parties du cerveau ne sont pas absolument indemnes : on constate que les circonvolutions du lobe temporal droit et de la partie inférieure des deux lobes occipitaux sont aplaties, laissant pressentir l'existence d'un œdème qui gonfle en effet le tissu cérébral dans ces régions. A la base du cerveau, il existe un cône de pression temporal droit nettement œdématié. Il existe également un certain degré d'engagement des amygdales cérébelleuses.

A l'examen histologique (P[r] Damade), il s'agit d'un gliome à petites cellules et à moyennes cellules. Pas de grandes cellules. Ce gliome paraît distendu par un œdème qui ne prend pas le muci-carmin.

En résumé, il s'agit d'un gliome du lobe frontal droit, absolument latent, sans aucun signe d'hypertension intra-crânienne (en particulier pas de stase papillaire) au cours duquel une ponction lombaire a entraîné un engagement temporal avec des manifestations de blocage et surtout des perturbations vaso-motrices impressionnantes. Les réflexes tendineux vifs avant la ponction lombaire et ceci malgré un liquide céphalo-rachidien fortement tendu, se sont modifiés par la ponction, au point de devenir totalement abolis au niveau des rotuliens. Ici, l'engagement a provoqué un blocage du liquide céphalo-rachidien, et une souffrance des centres mésodiencéphaliques et bulbaires.

Cette abolition apparaît au milieu de certains signes qui, pour le cône cérébelleux, sont les suivants, et entre les-

quels (abolition comprise), il est difficile de faire la part des troubles dus à la compression tumorale et à ceux dus à la pression exercée sur le bulbe par la hernie amygdalienne : hoquet et troubles de la déglutition, décharges électriques dans les épaules et dans les membres, troubles du rythme et de la fréquence du pouls, troubles de la phonation et de la respiration. Lorsque ces troubles sont soudains, surtout à la suite d'une ponction lombaire ou d'un voyage en chemin de fer, quand ils cèdent ou s'amendent par la position tête en bas, on peut les rattacher au cône de pression. Le cône de pression temporal se traduit, lui, par de la raideur de la nuque, par l'apparition de paresthésies variées, par la présence de crises vaso-motrices avec troubles du rythme cardiaque et anxiété simulant parfois l'angor pectoris, par certaines attitudes de la tête (stade avancé des tumeurs frontales), par des céphalées très vives, vomissements noirs, somnolence : tous ces troubles pouvant conduire à la mort presque subite.

*
**

Il nous a paru utile de rattacher à ce chapitre des blocages, une parenthèse consacrée aux *indications thérapeutiques* que pose le syndrome de blocage et, par extension l'aréflexie soudaine que l'on y observe.

Si la présence d'une aréflexie tendineuse au cours des tumeurs cérébrales offre un assez gros intérêt au point de vue du diagnostic, il n'en est pas de même au point de vue du pronostic et de la thérapeutique. En effet, au point de vue du diagnostic, la présence de ce signe donne une importante présomption de tumeur de la fosse postérieure. Ce signe montre que l'hypertension intra-crânienne est assez élevée. La présence d'une aréflexie brutale est le témoin d'un processus grave, surajouté aux phénomènes normaux de l'évolution tumorale. Cette aréflexie isolée est un facteur d'aggravation, un argument défavorable pour

le pronostic. Mais l'aréflexie associée à d'autres symptômes nouveaux est un élément extrêmement grave. Ces symptômes nouveaux constituent, avec l'aréflexie tendineuse, le syndrome d'engagement.

L'aréflexie isolée indique seulement une aggravation de l'état du sujet. L'aréflexie associée est d'un pronostic pour ainsi dire fatal, car, si l'on n'intervient pas, le malade pourra être emporté dans les heures qui suivront. Elle constitue donc une indication majeure d'intervention.

A ce sujet, il ne nous paraît pas inutile de rappeler ici les éléments capitaux de ce syndrome d'engagement. Ce sont : le hoquet et les troubles de la déglutition, des « décharges électriques » dans les épaules et dans les membres, des troubles du rythme et de la fréquence du pouls, des troubles de la respiration et de la phonation. Ces symptômes se rattachent au cône de pression cérébelleux. Le cône de pression temporal se traduit, lui, par de la raideur de la nuque, par l'apparition de paresthésies variées, par la présence de crises vaso-motrices avec troubles du rythme cardiaque et anxiété simulant l'angor pectoris, par certaines attitudes de la tête, par des céphalées très vives, vomissements noirs, somnolence marquée. Tous ces troubles, qui sont d'apparition soudaine, peuvent conduire à la mort presque subite, c'est dire leur gravité et leur signification pronostique. Ces troubles apparaissent à la suite d'une ponction lombaire ou de secousses répétées (voyages en chemin de fer, par exemple). Ils ont un autre caractère : ils cèdent ou s'amendent par la position tête en bas.

Du fait de leur signification pronostique, ce syndrome et, par conséquent, cette aréflexie posent les indications thérapeutiques suivantes. Tout d'abord, l'aréflexie isolée, d'apparition tardive et brutale, indique une active surveillance du malade.

L'aréflexie associée est plus significative au point de vue thérapeutique.

En premier lieu, il y a, si l'on peut dire, une prophylaxie des syndromes d'engagement : éviter systématiquement la ponction lombaire chez tout suspect de tumeur cérébrale, mais c'est pratiquement difficile, donc, ponction lombaire extrêmement prudente, chez tout sujet suspect ou atteint de stase papillaire ; éviter les injections d'air dans les ventricules d'un sujet atteint de tumeur cérébrale, s'il n'y a pas possibilité d'intervenir dans les heures suivantes ; adresser précocement les suspects de tumeur cérébrale dans un service spécialisé.

Si l'engagement est réalisé : mettre le sujet tête en bas ; faire des injections intra-veineuses de sérum glucosé hypertonique ; pratiquer une ponction ventriculaire évacuatrice ; intervention rapide sans ventriculographie préalable en se servant pour la localisation des signes cliniques ou de la ponction ventriculaire (le ventricule dilaté, c'est-à-dire le ventricule ayant la plus grande capacité est le ventricule du côté sain) ; enlever la tumeur et dégager le cône de pression.

Telles sont les indications thérapeutiques de l'aréflexie tendineuse au cours des tumeurs cérébrales. Elles sont minimes, mais d'une importance capitale, étant donné le pronostic à peu près fatal de cette aréflexie.

*
**

A la suite des constatations précédentes, principalement en ce qui concerne l'abolition progressive des réflexes tendineux, que pouvons-nous conclure, et, en particulier, sur la valeur des altérations des réflexes comme signe de localisation des tumeurs au cours desquelles on les rencontre ? Nous reviendrons plus longuement là-dessus dans le chapitre suivant.

Arrivés à ce point de notre travail, nous pouvons déjà affirmer que :

1° Les troubles des réflexes tendineux sont des éventua-

lités cliniques que l'on peut rencontrer au cours des tumeurs cérébrales ;

2° Leur exagération paraît plus fréquente que leur diminution ;

3° Leur abolition est beaucoup plus fréquente au cours des tumeurs de la fosse postérieure, tumeurs du quatrième ventricule, tumeurs du vermis, tumeurs du cervelet ;

4° Mais cette abolition peut aussi se rencontrer, bien que rarement, dans des tumeurs développées en d'autres régions de l'encéphale ;

5° Il existe des cas où cette abolition peut apparaître brusquement au cours d'accidents aigus, de blocages ; cette abolition devient alors un signe capital ; sous cette forme, elle est assez fréquente, et ceci quelle que soit la localisation de la tumeur au cours de laquelle se produit l'engagement facteur du blocage.

Par ailleurs, au point de vue clinique pur, il nous paraît nécessaire de faire maintenant une sorte de synthèse du tableau clinique de cette aréflexie.

A quel moment de l'évolution tumorale cette aréflexie se manifeste-t-elle ? Il nous semble, d'après les observations que nous avons étudiées, que cette aréflexie est précoce. Elle apparaîtrait assez tôt dans l'évolution de la tumeur. Toutefois, dans les tumeurs cérébelleuses, c'est l'opinion de de Martel et Guillaume, cette aréflexie se manifesterait plus tardivement que dans les tumeurs du quatrième ventricule. Mais les tumeurs cérébelleuses sont, si l'on peut dire, des tumeurs distales ou, mieux, excentriques du quatrième ventricule ; et la pathogénie que nous étudions dans le chapitre suivant explique ce retard dans l'apparition de l'aréflexie au cours des tumeurs cérébelleuses.

En second lieu, l'aréflexie porte surtout sur les réflexes rotuliens qui, souvent, sont les seuls touchés. Lorsque d'autres réflexes sont atteints, ce sont les rotuliens qui le sont les premiers et, d'une façon plus absolue ensuite. Il

est à remarquer que cette aréflexie est nettement à différencier de l'aréflexie tabétique qui débute par les réflexes achilléens.

Par ailleurs, le caractère peut-être le plus intéressant de cette aréflexie est que c'est une aréflexie isolée. Elle ne s'accompagne d'aucun autre symptôme, en particulier de signes moteurs, de signes sensitifs ni d'ataxie. Certains auteurs, Raymond et Lejonne, en particulier, ont bien signalé quelques signes moteurs et sensitifs. Mais rares sont les auteurs qui les ont retrouvés. Personnellement, nous ne les avons pas observés, sauf peut-être dans une observation (observation III), mais nous n'avons, à ce sujet, aucune certitude. Nous reviendrons plus longuement sur ces signes surajoutés à l'aréflexie dans le chapitre suivant : en effet, ils sont en rapport direct avec certaines autres données physio-pathologiques. Le fait que cette aréflexie soit isolée n'est toutefois pas absolu. En effet, quelquefois, dans les tumeurs présentant de l'aréflexie, se manifestent des troubles génitaux et urinaires, impuissance, mictions difficiles, incontinence, rétention, etc. Mais comme par ailleurs, l'on rencontre des tumeurs avec troubles urinaires, mais ne présentant pas d'aréflexie, on ne peut rien conclure à ce sujet. On les trouve notamment dans les tumeurs du lobe temporal : leur présence serait fréquente, 66 % des cas pour Massion-Verniory (99), alors que l'aréflexie tendineuse y est considérée comme très rare.

PATHOGENIE

Dans ce chapitre, nous étudierons successivement :

1° Les causes de l'abolition des réflexes tendineux : l'action de la tumeur ou celle de l'hypertension qu'elle détermine ;

2° Les divers mécanismes invoqués pour expliquer cette abolition : les théories anatomo-pathologiques ; les théories physiologiques ;

3° Enfin, nous exposerons nos conclusions relatives à cette pathogénie.

1° Causes de l'abolition des réflexes tendineux.

Tous les auteurs qui ont constaté un trouble dans l'état des réflexes au cours des tumeurs cérébrales, se sont préoccupés d'en rechercher les causes : lésions spéciales des voies ou des centres réflexes provoquées par la tumeur, ou simplement compression de ces voies ou de ces centres par l'hypertension intra-crânienne ? Il semblerait que la plus grande fréquence des troubles réflexes dans les tumeurs de la fosse postérieure implique le rôle direct de la tumeur. Mais, alors, comment expliquer cette abolition au cours des autres tumeurs, tumeurs frontales, tumeurs de l'hypophyse, tumeurs de la glande pinéale ? Pour de nombreux auteurs, Lereboullet entre autres, l'hypertension intra-crânienne et intra-rachidienne jouerait le rôle primordial dans ces troubles de la réflectivité. Nous rapportons une observation, empruntée à G. Guillain (64), qui

paraît particulièrement démonstrative sur ce point, du fait de sa valeur expérimentale. Il s'agit d'un syndrome d'hypertension du liquide céphalo-rachidien avec stase papillaire et aréflexie tendineuse consécutivement à la ligature de la veine jugulaire interne, pour plaie de guerre de la région cervicale.

Observation VII

Syndrome d'hypertension après ligature de la veine jugulaire.

(G. Guillain, *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 12 *juillet* 1918, *p.* 757.)

Il s'agit d'un sujet de 22 ans, blessé le 31 juillet 1917 dans les Flandres, à la région parotidienne gauche par un éclat d'obus. Cet éclat d'obus détermina une lésion vasculaire avec hémorragie assez abondante, une paralysie faciale périphérique gauche et une paralysie de la branche externe du spinal (sterno-mastoïdien et trapèze) gauche.

On pratique une ligature d'une branche de la carotide interne gauche, puis de la veine jugulaire gauche, aussi blessée : à la suite de ces ligatures, le blessé se plaint : de céphalée violente et persistante, de troubles de la vue et d'enrouement.

A l'examen :

Aucune paralysie motrice.

Aucun trouble de la sensibilité objective superficielle et profonde.

Paresthésies du côté droit.

Réflexe rotulien aboli à droite, très faible à gauche.

Les achilléens et les médioplantaires, très faibles à droite, sont normaux à gauche .

Les tibio-fémoral postérieur et péronéo-fémoral postérieur sont abolis des deux côtés.

Aux membres supérieurs, les réflexes sont abolis.

Paralysie du facial périphérique inférieur et paralysie récurentielle à gauche.

A l'œil : inégalité pupillaire. Stase papillaire avec hémorragie.

Ponction lombaire.

Le liquide est hypertendu: il est à 70 au manomètre. Il est normal par ailleurs.

La ponction amène une amélioration passagère.

Nouvelle ponction lombaire : le liquide est encore hypertendu à 80. Cette ponction amène une amélioration de la vue et la réapparition des réflexes aux membres inférieurs. Mais ils restent abolis aux membres supérieurs.

En résumé, syndrome d'hypertension du liquide céphalo-rachidien avec stase papillaire et aréflexie tendineuse consécutivement à la ligature de la veine jugulaire interne, pour plaie de guerre de la région cervicale.

L'étude expérimentale de l'hypertension intra-cranienne vient d'ailleurs corroborer cette opinion. Voici, en effet, les éléments essentiels de cette expérimentation. Parmi les auteurs qui ont étudié cette hypertension du point de vue expérimental, il nous faut citer Duret (52), Beck (18), Mansuy (84), et surtout les auteurs américains Mary Montgomery et Arno Luckhardt (106), Dixon et Halliburton (50).

Duret étudie l'évolution des symptômes suivant l'intensité de la compression et il distingue trois stades. Lorsque la compression est d'un faible degré, il n'y a pas de phénomènes nerveux généralisés. A un degré moyen, la compression vasculaire entraîne une anémie assez prononcée d'où : troubles cérébraux, somnolence, fatigue, perte de la sensibilité ; troubles bulbaires, lenteur du pouls, gêne de la respiration, abaissement de la température ; troubles médullaires, diminution des actes réflexes, du tonus musculaire, de la tonicité vasculaire. A un degré élevé, c'est le coma, la gêne considérable des fonctions bulbaires et

l'abolition complète des fonctions médullaires, en particulier l'abolition des réflexes. Ces troubles, si la compression continue à s'exercer, conduisent à l'arrêt du sang dans les centres, d'où mort.

Mary Montgomery et Arno Luckhardt (106) étudient les effets de l'hypertension intra-cranienne et intra-rachidienne sur le réflexe rotulien dans le but de trouver un précoce élément de pronostic dans les cas d'hypertension intra-cranienne post-traumatique. Ils étudient ces effets dans deux cas : moelle épinière intacte d'abord ; après section de la moelle ensuite. Ils opèrent sur des chiens. Voici les résultats de leurs expériences. Ils ont constaté, tout d'abord, des changement marqués de la respiration, qui devient irrégulière et s'arrête parfois, et de la pression artérielle, qui varie. Ces changements, caractéristiques d'une tension intra-cranienne élevée, se manifestent lorsque cette tension approche du niveau de la pression artérielle.

Voici maintenant les effets de la pression intra-cranienne sur le réflexe rotulien :

I. Moelle épinière intacte. — A mesure que la pression intra-cranienne approche du niveau de la pression sanguine carotidienne, il y a, soit une considérable diminution dans l'amplitude du réflexe rotulien, ou même son abolition. Ceci dépend de l'animal ; dans quelques cas on n'a pu abolir le réflexe malgré l'élévation de pression ; on aboutit à une lésion du centre vaso-moteur qui entraîne une baisse rapide de la pression artérielle. En tout cas, le réflexe rotulien a toujours été diminué. Le réflexe revient, en général, rapidement après relâchement de la pression intra-cranienne (ce que l'on oberve en clinique après trépanation décompressive), à moins que la compression ait été maintenue trop longtemps après arrêt des mouvements respiratoires ; dans ce cas, le retour du réflexe est progressif ou à long délai. Dixon et Halliburton trouvèrent les

centres spinaux profondément déprimés et les derniers à reprendre leurs fonctions dans leurs expériences sur la compression cérébrale, cela dans les cas où la pression est très élevée, soit 400 mm. de mercure, pendant 6 à 8 minutes. Ici (200 mm. pendant 1 à 4 minutes), le réflexe rotulien réapparaît avec une rapidité surprenante, exceptions faites des cas où il y eut une considérable asphyxie du centre réflexe, due à une application prolongée de la pression et à une longue période d'arrêt de la respiration. Ici, le réflexe réapparaît avant le retour des mouvements respiratoires ou en même temps.

La diminution ou l'abolition des réflexes rotuliens fut brutale dans 70 % des cas. La brusque diminution ou l'abolition du réflexe fut fréquemment la première manifestation de l'élévation de la pression intra-cranienne avant les modifications respiratoires ou circulatoires.

Une période d'excitation primaire de courte durée, mise en évidence par une exagération de l'amplitude, précède souvent l'abolition (44 % des cas). Ce phénomène aussi se retrouve en clinique.

II. Après section de la moelle. — Après section transversale de la moelle dans la région lombaire supérieure et blocage du canal, tous les effets précédents furent abolis. En élevant la pression intra-cranienne, on a des modifications respiratoires et circulatoires, mais le réflexe rotulien n'est pas touché, à moins qu'il ne succombe à l'asphyxie quand fléchissent les centres respiratoires et vasomoteurs.

Les auteurs s'occupent ensuite des effets sur le réflexe rotulien de la pression intra-rachidienne sur la moelle isolée lombaire et sacrée : ils n'obtiennent aucune modification respiratoire ni circulatoire, mais observent, dans 66 % des cas, une abolition du réflexe précédée d'une courte période d'excitation. Là encore, le réflexe réapparaît après relâchement de la tension.

A la suite de cette étude, les auteurs discutent du mécanisme de cette abolition. Nous reviendrons sur ce point dans la deuxième partie de ce chapitre.

A la lumière de ces constatations, nous estimons, comme bien établi, qu'une cause directe de l'abolition des réflexes est l'augmentation de pression intra-cranienne.

Peut-être un deuxième processus, processus de lésion des voies réflexes, jouerait-il un rôle dans cette abolition et la localisation tumorale interviendrait-elle dans ce trouble. Ceci expliquerait alors la plus grande fréquence de ce trouble au niveau des tumeurs de la fosse postérieure : l'abolition relèverait ici des deux causes et, de ce fait, serait plus fréquente, alors que, dans les tumeurs des autres étages seule agirait l'hypertension intra-cranienne. Cette hypothèse serait en accord avec les constatations observées au cours des blocages : en effet, dans ceux-ci où l'abolition des réflexes est à peu près constante, les deux facteurs jouent : l'hypertension qui est toujours brusquement augmentée au cours de ces phénomènes, et les lésions des voies réflexes au niveau des points critiques de l'engagement : trou occipital et orifice de Pacchioni.

Donc, l'abolition des réflexes est due à une cause certaine, l'hypertension intra-cranienne, et à une cause probable, des lésions des voies ou des centres réflexes, lésions déterminées par la tumeur elle-même.

2° Les mécanismes expliquant l'abolition des réflexes tendineux.

Dons, nous venons de voir que la plupart des auteurs sont d'accord sur ce point : la diminution et l'abolition des réflexes sont dues à l'hypertension intra-cranienne. Mais, à partir de ce moment, l'accord entre les auteurs n'existe plus, et nombreuses sont les théories invoquées pour expliquer le mécanisme de ce trouble. En effet, tous les auteurs, ayant constaté ce trouble de la réflectivité, en

ont cherché l'explication, et les diverses théories émises peuvent se ramener à deux variétés : les théories anatomo-pathologiques et les théories physiologiques.

A. Théories anatomo-pathologiques.

Ce sont les premières en date. Leur point de départ est la constatation de lésions anatomiques au niveau des cordons postérieurs médullaires au cours de l'évolution des tumeurs cérébrales.

Ces phénomènes sont connus depuis longtemps déjà. Schultze, en 1876, les signale. Mayer (101), en 1894, établit nettement la relation entre l'existence d'une tumeur cérébrale et certaines lésions des cordons postérieurs. Batten et Collier (17) constatent la dégénérescence des cordons postérieurs ou des racines postérieures dans 65 % des cas, surtout accusée à la région cervicale. Nous devons aussi citer, comme ayant étudié cette question, Oppenheim et Homen (71). Mais il faut en venir aux travaux de Nageotte (107-108) et de Lejonne, Philippe et Raymond, pour avoir une étude complète de ces lésions, de leurs conséquences cliniques, et de leur pathogénie. En tant que conséquences cliniques de ces lésions, c'est Oppenheim qui, l'un des premiers, sinon le premier, cherche à expliquer l'abolition de la réflectivité tendineuse, et c'est la première théorie. Il ne s'occupe pas seulement d'expliquer les lésions cordonnales, qu'il attribue à l'action de produits toxiques d'origine tumorale, mais il explique l'abolition des réflexes précisément par ces lésions. Il compare les lésions aux lésions du tabes et l'areflexie observée à l'aréflexie tabétique.

Nous ne nous occuperons pas de la théorie de Giannuli (61), qui est le seul à décrire des lésions des cellules des cornes antérieures. Ces lésions entraîneraient, dit cet auteur, de l'hypotonie expliquant l'aréflexie. L'hypotonie

intervient peut-être, mais elle serait due à d'autres causes sur lesquelles nous reviendrons.

Nous en arrivons maintenant à la théorie anatomique principale, théorie développée par Raymond (121), Philippe et Lejonne (116), basée sur les recherches anatomiques de Nageotte (107-108). Les lésions anatomiques des cordons postérieurs se traduiraient par un syndrome clinique bien défini auquel ils donnent le nom de syndrome de compression radiculo-ganglionnaire. Nous étudierons successivement les données anatomiques, les données pathogéniques et les données cliniques. Cette théorie explique l'aréflexie tendineuse par la dégénérescence des cordons postérieurs, dégénérescence qui serait secondaire à la compression des racines postérieures par l'hypertension du liquide céphalo-rachidien. C'est à cette théorie que se rattache Lévy-Valensi (79). Pour l'étude de ce syndrome, nous ferons de larges emprunts à Lejonne (76), dont le travail sur cette question est, en quelque sorte, une mise au point de tous les travaux antérieurs. Voici quelles sont, pour Lejonne, les lésions radiculo-médullaires. Les lésions anatomiques ont un siège précis et invariable, un type histologique particulier, un mécanisme pathogénique identique. Ces lésions sont représentées par une dislocation des divers faisceaux constituant les racines par une irruption du liquide céphalo-rachidien qui s'est déposé à travers les mailles du tissu conjonctivo-vasculaire des racines ; il s'est produit un élargissement considérable des divers espaces conjonctifs, d'où une dislocation spéciale des fascicules nerveux. Ce processus ne se limite pas au canal dural : il y a dislocation de la racine à partir de la moelle jusqu'au ganglion. Les lésions atteignent leur maximum au niveau de la « zone fragile » de Nageotte, c'est-à-dire au niveau de la racine postérieure, au moment où celle-ci atteint le pôle proximal du ganglion. Il y a quelquefois des lésions identiques, mais beaucoup plus discrètes, au niveau de la racine antérieure. La masse ganglionnaire elle-même

est atteinte. Le canal dural a un diamètre deux ou trois fois plus grand que normalement.

Telle est la lésion primitive, lésion uniquement mécanique : elle est l'indice d'une compression radiculaire intense et prolongée.

A côté de ce type grave, macroscopique en partie, existe un type léger microscopique.

Par ailleurs, il y a quelques infimes troubles circulatoires, tels que dilatation des veines, amas de globules blancs, subordonnés à l'irritation mécanique. Il n'y a rien qui rappelle une inflammation. Nageotte en signale bien, mais il y avait sans doute une infection secondaire surajoutée.

Ces lésions existent sur toute la hauteur de la moelle dans les cas accentués, mais leur intensité diminue sensiblement de haut en bas. Dans les cas moindres, ces lésions existent uniquement au niveau de la région cervicale.

A la suite de ces lésions, le tube nerveux peut réagir de deux manières : localement dans son trajet radiculaire ; à distance, au niveau de la zone d'entrée des racines postérieures et de l'épanouissement de leurs fibres dans les cordons postérieurs.

Ces lésions secondaires résident dans une désintégration granuleuse de la myéline ; et même des granulations analogues se montrent aussi dans l'épaisseur des cylindraxes. Il peut même y avoir démyélinisation complète. Le processus lésionnel suit la lésion mécanique, il est comme elle maximum dans la zone fragile.

Dans la moelle, il y a lésion des cordons postérieurs, avec maximum au niveau d'entrée des racines postérieures. La lésion paraît strictement limitée aux zones radiculaires (zones cornu-radiculaires, bandelettes externes, champs postéro-internes et externes). C'est immédiatement en dedans du bord interne de la corne postérieure, au point précis où se tassent les grosses fibres de la racine correspondante que se trouvent les lésions maxima. Elles sont sensiblement moins accentuées en allant du bord

interne de la corne postérieure vers la zone des bandelettes externes. La lésion semble affecter principalement les fibres courtes et moyennes, alors que les fibres longues médullo-bulbaires sont moins atteintes. La répartition sur la hauteur de la moelle est la même que les lésions des racines. La lésion est identique à celle observée sur la racine, mais moins accentuée.

Parfois, au niveau de la zone cornu-radiculaire, se trouve le « gonflement hydropique » des auteurs allemands, c'est-à-dire un certain degré de boursouflement des gaînes avec amincissement des diverses lamelles. Il n'y a jamais de sclérose conjonctivo-névroglique.

De leur côté, Bertrand et Chersich (22), étudiant les altérations médullaires au cours des gliomes, résument ainsi leurs travaux : « Les dégénérescences médullaires au cours des tumeurs cérébrales semblent relever de trois processus :

» 1° Une imprégnation élective de certains systèmes de fibres, notamment les fibres grêles des racines postérieures et peut-être aussi quelques voies extra-pyramidales ;

» 2° Une atteinte diffuse d'allure discrète et généralement parcellaire des fibres des cordons antéro-latéraux ;

» 3° Une dégénérescence secondaire à caractère wallérien des voies pyramidales. Mais les deux premiers sont bien plus fréquents et même ne manquent jamais au cours des gliomatoses diffuses. » Ces auteurs n'interprètent pas leurs résultats en vue d'élaborer une théorie sur le sujet qui nous intéresse. Mais leurs résultats concordent assez peu avec les résultats de Lejonne.

Revenons aux données classiques de Lejonne. Quelle est la pathogénie de ces lésions ? L'auteur rappelle d'abord pour l'éliminer l'origine toxi-infectieuse des lésions médullaires, théorie première, théorie d'Oppenheim, d'Ursin et d'autres. Ensuite, Lejonne étudie la théorie mécanique de Mayer, Finkelburg : « L'hypertension pourrait agir directement sur la moelle, ou indirectement par stase veineuse

et thrombose des vaisseaux spinaux ; ou encore l'hypertension pourrait s'exercer sur la circulation médullaire, sans l'intermédiaire du liquide céphalo-rachidien, par œdème consécutif de la substance médullaire (Schüle). Mais la lésion médullaire n'existe pas seule : il y a la lésion radiculaire. » Pour Nageotte, les altérations des racines postérieures de la moelle sont causées par l'action de la lésion primitive située dans les nerfs radiculaires. Pour Lejonne, la lésion primitive radiculaire est uniquement mécanique : c'est l'élévation de la pression du liquide céphalo-rachidien qui est à l'origine de ces phénomènes. La théorie toxi-infectieuse est à écarter (recherches de l'auteur, thèse de Sicard, Paris, 1900). C'est le liquide céphalo-rachidien qui pénètre sous pression dans le canal dural, s'insinue entre les faisceaux des racines, puis entre les fascicules, comprimant les tubes nerveux et élargissant les gaines. Comment se fait cette pénétration ? La structure du nerf radiculaire l'explique (travaux de Nageotte, Sicard et Cestan) : l'espace sous-arachnoïdien constitue une série de diverticules entre les faisceaux de la racine postérieure (culs de sac lamello-arachnoïdiens de Sicard et Cestan). Ces espaces sont virtuels à l'état normal, mais dès que la pression du liquide céphalo-rachidien augmente, ce liquide va agrandir l'espace sous-arachnoïdien, pénétrer dans les diverticules interfasciculaires et dissocier les faisceaux nerveux.

Ces lésions ne resteront évidemment pas silencieuses : elles se traduiront en clinique par des symptômes assez précis qui constituent le syndrome de compression radiculo-ganglionnaire. Sa symptomatologie est à rechercher, car elle est le plus souvent masquée par les signes toujours plus impressionnants propres à la tumeur.

Ce syndrome se traduit par des troubles moteurs et sensitifs. Les troubles moteurs sont représentés par un peu d'incertitude de la marche : le malade lance un peu les jambes, vacille légèrement s'il se retourne avec brusque-

rie. De même, au niveau des membres supérieurs, la main hésite parfois un peu avant de saisir un objet. Les troubles sensitifs sont subjectifs et se traduisent par quelques douleurs à la nuque, un peu d'engourdissement au réveil, au niveau des bras et des jambes et sur ces mêmes régions une sensation désagréable d'eau qui coule ou encore de carton mouillé. Quelquefois, des douleurs surviennent par accès dans les membres inférieurs et surtout au niveau de la nuque avec irradiations aux bras, sans topographie bien constante. Certains auteurs décrivent quelques crises gastriques et intestinales rappelant les crises viscérales du tabes, intolérables, survenant et disparaissant sans motifs et à peine calmées par de hautes doses de morphine. On constate aussi des troubles de la sensibilité objective réduits à des zones d'hypoesthésie concernant tous les modes, à distribution radiculaire, situées le long du bord interne des membres supérieurs, à limites peu nettes. Tous les auteurs signalent les troubles des réflexes : hyporéflectivité et aréflexie tendineuse. Pour Bize (23), « la manifestation la plus importante du syndrome est la diminution progressive, puis la disparition des réflexes. Les rotuliens sont les premiers atteints, puis les achilléens ; aux membres supérieurs, les réflexes sont mieux conservés, mais ils disparaissent également dans les cas accentués ; à la différence du tabes, cette aréflexie est variable d'un jour à l'autre et peut disparaître subitement à la suite de ponction lombaire ». Les lésions médullaires, les troubles réflexes, l'ébauche de troubles se rapprochant de l'ataxie, toutes ces manifestations ont permis le rapprochement avec le tabes. Certains auteurs désignent mieux ce syndrome sous le nom de « syndrome pseudo-tabétique », dont on a publié quelques observations. Nous rapportons, résumée, une observation de Raymond et Lejonne.

Observation VIII (résumée).

Syndrome pseudo-tabétiforme des tumeurs cérébrales.

(Empruntée à Raymond et Lejonne, *Revue neurologique*, 1906, p. 198.)

Il s'agit d'un garçonnet de 10 ans, dont le début de la maladie, qui remonte à un an, s'est manifesté par des vomissements du type cérébral et des céphalées.

Depuis ce début, l'enfant a présenté des crises convulsives, puis de l'amblyopie.

A l'examen, les réflexes rotuliens sont normaux.

Ultérieurement survient une aggravation qui précise le diagnostic. Il s'agit d'une tumeur du cervelet signée cliniquement par des troubles de l'équilibre cinétique et statique, du nystagmus, de l'adiadococinésie.

Plus tard intervient un syndrome de compression radiculo-ganglionnaire à type tabétiforme se traduisant par :

Abolition de la réflectivité tendineuse aux membres inférieurs, puis aux membres supérieurs.

Atteinte de la sensibilité osseuse.

Troubles de la miction.

Diminution du sens des attitudes.

Ataxie des mouvements.

Ce syndrome relève d'une pathogénie uniquement mécanique.

D'autres auteurs, comme Hoffmann (69), décrivent même un syndrome radiculo-médullaire, avec ataxie marquée et violentes douleurs fulgurantes. Dans une des observations que nous rapportons (voir observation III), où il s'agit d'un gliome de la partie profonde de la scissure de Sylvius gauche, nous avons trouvé quelques signes que l'on peut rapprocher de certains éléments du syndrome de Raymond et Lejonne : des douleurs de la

nuque, des paresthésies aux mains, une sensation de « doigts en éponges », mais avec conservation des réflexes aux membres supérieurs et abolition aux membres inférieurs qui ne présentent aucun trouble sensitif. L'examen de la moelle n'a pas été fait à l'autopsie. Mais, si quelques manifestations permettent d'établir des analogies avec le tabes, cependant, dans ces mêmes manifestations, la distinction est possible entre les deux affections. L'abolition des réflexes commence au niveau des achilléens dans le tabes, alors que dans le syndrome radiculo-ganglionnaire, les rotuliens sont les premiers atteints. De même, dans ce dernier, l'aréflexie serait variable d'un jour à l'autre, contrairement à ce qui existe dans le premier.

En résumé, la théorie anatomo-pathologique serait la suivante : la tumeur cérébrale, par l'hypertension qu'elle détermine, produit des lésions au niveau des racines postérieures des nerfs rachidiens. Ces lésions vont entraîner à leur tour des altérations des cordons médullaires postérieurs. Ces lésions se traduiront en clinique par le syndrome de compression radiculo-ganglionnaire, syndrome de pseudo-tabes, dont l'un des signes principaux est l'abolition de la réflectivité tendineuse, analogue à l'aréflexie tabétique et relevant du même processus.

Critique des théories anatomo-pathologiques.

En présence de cette théorie, voyons quelles critiques nous pouvons lui adresser.

A première vue, cette théorie paraît être exacte, d'autant qu'elle est basée sur des constatations anatomiques et analogues à celles qui expliquent l'aréflexie tendineuse tabétique. Mais il est tout de même de nombreux points sur lesquels elle ne fournit pas d'explications.

Tout d'abord, puisqu'elle compare cette aréflexie à l'aréflexie tabétique, la théorie n'explique pas pourquoi, comme

dans le tabes, les réflexes achilléens ne sont pas les premiers touchés. Elle reste aussi muette sur les aréflexies dissociées, au cours des tumeurs cérébrales : pourquoi certains réflexes plutôt que d'autres, pourquoi les réflexes d'un côté plutôt que ceux de l'autre côté ?

Ensuite, elle n'explique pas pourquoi, alors que les lésions radiculo-médullaires sont fréquentes, l'aréflexie tendineuse l'est beaucoup moins ? Pourquoi, d'une part, on trouve des lésions médullaires bien caractérisées sans aréflexie tendineuse, et d'autre part une aréflexie sans lésions médullaires : en effet, les lésions radiculo-médullaires sont inconstantes.

Par ailleurs, ces lésions sont des lésions lentement constituées et ne peuvent expliquer alors la brutale aréflexie des blocages par engagement ?

D'autre part, lorsque ces lésions sont constituées, elles sont durables sinon définitives. Comment expliquer alors la variabilité de l'aréflexie et surtout le retour des réflexes à la normale, dès que la tumeur est énucléée ?

Enfin, nous avons insisté pour notre part sur l'absence de tout trouble sensitif ou ataxique dans les cas que nous avons pu examiner : dans certains, nous nous sommes livré à une étude très minutieuse des sensibilités profondes, vibratoire en particulier, et n'avons jamais pu en déceler la moindre altération. Il est donc pour le moins troublant d'admettre *a priori* dans ces cas des lésions cordonnales pour expliquer l'abolition des réflexes.

Pour toutes ces raisons, la théorie de Raymond et Lejonne ne nous satisfait pas complètement.

A cette théorie, se rattache une autre explication faisant jouer un rôle à l'hypertension sur les racines postérieures mais sans les lésions cordonnales. Cette autre théorie, mécanique, et pour ainsi dire physiologique, trouve sa place ici, vu ses points communs avec la théorie précédente.

Cette autre théorie, invoquée par Lereboullet (77) et à

laquelle se rallient Loisel (82) et Gabriel (59), paraît plus satisfaisante. Nous ne nous étendrons pas sur cette théorie car nous manquons d'éléments pour l'étudier dans ses détails.

Le rôle principal appartiendrait à l'hypertension intra-cranienne, par le mécanisme d'un étirement temporaire des racines postérieures. Cette hypohèse pourrait s'appliquer à l'aréflexie tendineuse au cours des tumeurs cérébrales, quelles que soient leurs localisations ; elle est corroborée par les expériences de Montgomery et Luckhardt. En effet, dit Lereboullet, « l'augmentation de la pression intra-cranienne jusqu'au voisinage de la pression carotidienne conduit à une diminution brusque de l'amplitude ou à une abolition du réflexe rotulien, précédée parfois de l'exagération de ce réflexe; cette diminution importante et brutale, en cas d'hypertension intra-cranienne, serait un signe d'alarme de la plus haute importance, posant l'indication d'une intervention rapide. Il nous semble qu'en cas d'abolition progressive, comme c'est le cas le plus fréquent la gravité n'est pas aussi considérable ; mais nous croyons devoir retenir le rôle de l'hypertension qui aurait, en particulier, l'avantage d'expliquer l'absence de lésions anatomiques des voies réflexes et la réapparition des réflexes après l'intervention. Un point nous semble encore digne d'être noté : la succession, dans quelques cas, d'une abolition des réflexes à une exagération ou réciproquement. La première éventualité semble correspondre aux résultats des expériences de Montgomery et Luckhardt. La seconde est retrouvée dans trois cas de Cushing, Bruening et Zucker ; Cushing dit la rencontrer souvent dans les tumeurs de la fosse postérieure. Il attribue l'abolition des réflexes à l'hypotonie et explique leur exagération secondaire par l'apparition d'hydrocéphalie et la compression du faisceau pyramidal ».

Cette théorie répond à la majorité des critiques adressées aux autres théories précédemment étudiées. De plus.

elle est en accord avec l'expérimentation rigoureuse des auteurs américains. Cependant, elle n'explique pas suffisamment l'aréflexie des blocages.

B. Théories physiologiques.

Elles sont dues à l'Ecole Belge, avec Van Gehuchten et Van Bogaert. Ces auteurs se sont particulièrement intéressés à la question des réflexes et leur abolition au cours des tumeurs cérébrales a motivé de leur part de nombreuses recherches. Ce sont ces recherches qui ont abouti à l'élaboration d'une théorie particulièrement séduisante pour expliquer le mécanisme physiologique des réflexes tendineux. A Van Gehuchten (149), l'un des premiers, attire l'attention sur la dissociation entre réflexes tendineux et réflexes cutanés, en affirmant que leurs mécanismes sont différents, et cela à propos d'une aréflexie constatée au cours d'une tumeur du noyau lenticulaire, et il établit une théorie du mécanisme général des réflexes tendineux (150).

Plus tard, P. Van Gehuchten (154), à propos de deux tumeurs du cervelet avec aréflexie, fait la critique de la théorie anatomopathologique de Raymond et invoque, comme cause de l'aréflexie, une lésion du noyau rouge ou des fibres rubro-spinales, dont on sait qu'elle entraîne une abolition de la réflectivité. Elle entraînerait cette aréflexie, parce que le noyau rouge, par l'intermédiaire des fibres rubro-spinales, aurait une action excitatrice sur les réflexes, alors que l'écorce, par les voies cortico-spinales, aurait une influence inhibitrice. Les voies rubro-spinales étant lésées, l'action corticale n'est plus freinée, d'où aréflexie. L'action inhibitive est-elle supprimée quelques instants, comme après une crise épileptiforme (cérébellafits de Jackson), on voit réapparaître et même s'exagérer les réflexes tendineux. La rareté de l'aréflexie au cours des tumeurs s'expliquerait par le fait qu'il est exceptionnel

qu'une lésion profonde du mésencéphale épargne les voies pyramidales et laisse intacte leur influence inhibitrice.

Plus tard encore, le même auteur (155) a étudié l'abolition des réflexes tendineux dans les tumeurs du quatrième ventricule et met au point sa théorie sur le mécanisme des réflexes, théorie établie précisément sur l'aréflexie tumorale. Voici les données principales de cet important travail.

Pour Van Gehuchten, les réflexes tendineux relèvent de deux mécanismes : un mécanisme médullaire et un mécanisme central. En effet, « dans la majorité des cas, une lésion transversale de la moelle s'accompagne d'abolition des réflexes tendineux. Mais l'expérience de la guerre a montré que dans plusieurs cas de section médullaire, contrôlée par l'autopsie et l'examen histologique, on a vu réapparaître et même s'exagérer les réflexes tendineux. Leur exagération toutefois est alors exceptionnelle. Le plus souvent, ils sont de faible amplitude et se manifestent avec un certain retard, à tel point que Guillain et Barré les considéraient comme de pseudo-réflexes tendineux. Ces réflexes ont donc un arc simple médullaire.

Mais souvent après section, ils ne réapparaissent pas, et, lorsqu'ils réapparaissent, ils n'ont jamais l'exagération énorme de la paraplégie spastique, où seules les fibres cortico-spinales sont touchées. Donc, il doit exister dans la moelle des fibres descendantes qui ont une influence excitatrice sur les réflexes tendineux. Ces fibres peuvent être les fibres rubro-spinales, vestibulo-spinales et mésencéphalo-spinales, auxquelles A. Van Gehuchten attribuait un rôle direct dans le mécanisme des réflexes tendineux.

L'attention est attirée par le fait que lorsqu'il y a aréflexie au cours d'une tumeur cérébrale, dans presque tous les cas, la tumeur siège approximativement dans la même région, près du bulbe ou de la protubérance. Mais on pourrait objecter en faveur de la théorie de Raymond, que ce sont précisément ces tumeurs qui donnent une hypertension intense et précoce du liquide céphalo-rachidien. Mais

des tumeurs à autre localisation, et même des méningites séreuses, peuvent donner une tension aussi élevée sans avoir diminution ni abolition des réflexes tendineux. Au contraire, le plus souvent, les réflexes sont alors exagérés, sans doute du fait de la compression de la voie pyramidale. De plus, les tumeurs du cervelet, où il y a aussi hypertension précoce, s'accompagnent souvent d'exagération des réflexes. Ce n'est que plus tard, sans doute quand la tumeur déborde en avant la paroi du quatrième ventricule, que l'on peut voir les réflexes tendineux diminuer et même disparaître. » Van Gehuchten affirme que la diminution et l'abolition des réflexes tendineux dans les tumeurs cérébrales sont une conséquence du siège même de la tumeur et non un phénomène secondaire à l'hypertension du liquide céphalo-rachidien.

L'auteur cherche ensuite à préciser quels sont les noyaux ou les fibres qui doivent être lésés pour que se manifeste l'abolition des réflexes. Il rappelle un cas de A. Van Gehuchten, où « la tumeur respectait le cervelet, les noyaux de Deiters, le pont de Varole et la moelle allongée; les fibres descendantes vestibulo-spinales et réticulo-spinales pouvaient donc être considérées comme intactes. La tumeur comprimait le mésencéphale, c'est-à-dire la région du tronc cérébral où se trouvent les cellules du noyau rouge, donnant origine aux fibres rubro-spinales ». C'est à cette lésion que l'auteur attribue l'aréflexie. Dans le cas de P. Van Gehuchten, « la tumeur paraissait originaire de la paroi du quatrième ventricule, comprimait et lésait les pédoncules cérébelleux supérieurs et inférieurs, ainsi que la substance réticulée sur toute la hauteur du bulbe et de la protubérance. Les pyramides et le ruban de Reil étaient intacts. Il y a dans ce cas diminution considérable de l'influence tonique qu'exercent sur les cellules du noyau rouge les faisceaux ascendants médullo-cérébello-rubriques. De plus, la compression des fibres rubro-spinales au niveau de la protubérance diminue encore l'action

excitatrice que ces fibres exercent sur la cellule radiculaire. Enfin, toutes les influences toniques que ces mêmes cellules reçoivent des fibres réticulo et vestibulo-spinales sont réduites ou supprimées par compression de la substance réticulo-bulbaire et la lésion vestibulaire. Par contre, les fibres cortico-spinales sont intactes. On comprend ainsi comment la diminution des influences excitatrices, associée à la conservation des influences inhibitrices, amènent l'abolition de la réflectivité tendineuse. Donc, double influence des centres supérieurs sur les réflexes : influence inhibitrice et influence excitatrice. »

L'auteur étudie le rôle du noyau rouge dans le mécanisme des réflexes. Nous rappelons les points principaux de son étude. Pour A. Van Gehuchten, le noyau rouge est le centre tonique des réflexes tendineux : c'est un centre tonorenforçateur important, à l'union des voies cérébelleuses ascendantes et des fibres rubro-spinales descendantes. Rademaker (118) a montré que la rigidité décérébrée n'apparaît dans toute son intensité chez l'animal que si le plan de section passe en arrière du noyau rouge et supprime ainsi son influence sur les centres nerveux sous-jacents. Il faudrait donc admettre une influence inhibitrice du noyau rouge sur le tonus musculaire. Bremer (28-29), après une série d'expériences faites sur le chat et sur le pigeon, a conclu, comme Rademaker, en faveur du rôle inhibiteur du noyau rouge sur le tonus musculaire.

A la lumière de toutes les données précédentes, P. Van Gehuchten établit une théorie sur le mécanisme des réflexes tendineux. Nous estimons intéressant de la rapporter ici succinctement.

« Les réflexes tendineux sont des réflexes médullaires : leur arc nerveux est simple : un neurone afférent (fibre de sensibilité dont la cellule est dans le ganglion spinal) et un neurone efférent (fibre motrice radiculaire). »

Mais un segment quelconque de la moelle est sous la

dépendance des centres nerveux supérieurs dont l'action est double : inhibitive et excitatrice.

L'influence inhibitive est limitée : elle s'exerce par la voie cortico-spinale. Les neurones cortico-spinaux modèrent le tonus nerveux des cellules des cornes antérieures. Le mécanisme de l'influence excitatrice est plus complexe: il est lié étroitement au mécanisme du tonus musculaire. Les voies afférentes périphériques sont les racines postérieures qui conduisent à la moelle toutes les excitations extérieures. Dans la moelle, ces excitations gagnent les centres supérieurs par les voies longues ascendantes, faisceaux cérébelleux directs et fibres des cordons postérieurs. Les cordons postérieurs les mènent aux noyaux de Goll et de Burdach et de là aux cellules de la substance réticulée du bulbe et de la protubérance. Les faisceaux cérébelleux directs les mènent au cervelet, et principalement dans l'écorce du vermis où se terminent les fibres des faisceaux de Fleichsig et de Gowers. Chez l'animal, les expériences de Bremer ont montré que les influx qui parvenaient au paléo-cérébellum étaient à la fois sthéniques et inhibiteurs, avec prédominance de ces derniers. Il ne paraît pas en être de même chez l'homme, où une lésion même localisée au vermis se traduit toujours par de l'hypotonie musculaire. De l'écorce du cervelet, ces excitations gagnent le bulbe et la protubérance par la voie des pédoncules cérébelleux supérieurs et par le faisceau en crochet. Le noyau rouge aurait une influence tonique. Autre source d'excitation tonique importante : le labyrinthe. Les excitations venues par le nerf vestibulaire vont dans les noyaux vestibulaires et dans le noyau de Deiters. Il existe dans la protubérance et dans le bulbe un centre tonique très important constitué par les grandes cellules de la substance réticulée, par les noyaux de Deiters et peut-être à la partie supérieure par les noyaux rouges. De ces centres, l'influx redescend vers les cellules des cornes antérieures de la moelle, par les voies vestibulo-spinales, réti-

culo-spinales et rubro-spinales. C'est cet influx qui exalte le tonus nerveux de la cellule de la corne antérieure. La combinaison des deux influences, inhibitive et excitatrice, se traduit par le réflexe tendineux normal.

Ce qui expliquerait pourquoi :

— Une lésion de la voie pyramidale entraîne l'exagération des réflexes ;

— En cas de section totale de la moelle, les réflexes réapparaissent ; et cela du fait de leur arc simple médullaire qui est resté intact ; mais ils sont moins forts, car l'excitation bulbo-mésencéphalique est alors supprimée ;

— Lorsqu'il y a lésion du plancher du quatrième ventricule, qui lèse les voies bulbo-mésencéphaliques et respecte la voie pyramidale, il y a aréflexie. Donc l'aréflexie doit être plus fréquente, lorsque la lésion siège dans la substance réticulée du bulbe et de la protubérance, ce qui est vérifié. Dans quelques cas, la lésion du noyau rouge suffit ?

— Pourquoi ce symptôme est tardif dans les tumeurs cérébelleuses ? Parce que la tumeur comprime d'abord globalement la bulbe et surtout la voie cortico-spinale (d'où l'exagération des réflexes quelquefois constatée à ce moment). Ce n'est que plus tard, lorsque la substance réticulée sera atteinte, que les réflexes seront abolis.

En résumé, la théorie physiologique de P. Van Gehuchten est la suivante : les réflexes sont réglés par une influence inhibitive (voie cortico-spinale) et par une influence excitatrice (voies bulbo-mésencéphaliques) : il y a aréflexie par suppression de l'influence excitatrice et persistance de l'influence inhibitive, c'est-à-dire par lésion des voies bulbo-mésencéphaliques avec intégrité de la voie cortico-spinales. De même la seule lésion des centres corticaux ou des voies cortico-spinales entraîne une hyperréflectivité.

Ayant exposé cette théorie, voyons maintenant, de même que pour la théorie anatomo-pathologique, les critiques que nous pouvons lui opposer.

Critique de la théorie physiologique de Van Gehuchten.

Cette théorie semble préférable à la théorie anatomique, du fait de son caractère quasi-mathématique. Elle est basée sur des données physiologiques en accord avec la clinique, l'expérimentation et l'anatomie. Mais il n'en est pas moins vrai que l'on peut lui adresser quelques reproches.

Par exemple, de même que pour la théorie anatomique, l'absence fréquente de lésions anatomiques des faisceaux en cause. Mais ceci n'est pas absolu : en effet, il peut y avoir simplement lésions de compression qui suffiront à produire l'aréflexie, lésions qui pourront très bien passer inaperçues à l'autopsie.

On pourrait reprocher encore à cette théorie la fréquence des lésions des faisceaux bulbo-mésencéphaliques opposée à la rareté de l'aréflexie. Mais il ne faut pas perdre de vue qu'il est aussi nécessaire d'avoir l'intégrité de la voie cortico-spinale. Si celle-ci est aussi touchée, le réflexe restera probablement indifférent.

Mais, à côté de ces deux objections faciles à écarter, il en est, à notre avis, deux autres bien plus importantes.

Si cette théorie était rigoureuse, tous les réflexes devraient être également touchés, alors que, le plus souvent, l'aréflexie est dissociée et que, très souvent, les réflexes rotuliens sont seuls touchés.

Par ailleurs, cette théorie ne doit pas être rejetée *a priori*, même pour les tumeurs temporales et pituitaires : leur siège, en effet, peut faire envisager, dans certains cas, une action analogue à celle des tumeurs de la fosse postérieure. Nous devons reconnaître, par contre, que cette théorie est incapable d'expliquer l'aréflexie des tumeurs frontales, mais remarquons que nous n'en avons trouvé qu'une observation dans la littérature. Quoi qu'il en soit,

cette théorie nous paraît plus satisfaisante que la théorie anatomique.

*
**

Enfin, il existe une autre théorie, bien plus récente, due à Paul Martin (97), basée sur des recherches expérimentales minutieuses et du plus haut intérêt. Ces recherches, pratiquées sur le chat décérébré, étudient l'influence des noyaux vestibulaires, des noyaux de Deiters, en particulier, sur la réflectivité tendineuse.

Pour P. Van Gehuchten, l'aréflexie serait due à la suppression d'une influence excitatrice dont les influx suivraient la voie du faisceau rubro-spinal et à la persistance de l'influence inhibitrice pyramidale. Cette conception, écrit P. Martin, est en contradiction avec les données physiologiques actuelles. D'ailleurs, P. Van Gehuchten a changé sa manière de voir la physiologie du noyau rouge. Nous l'avons vu plus haut en exposant sa théorie. Il admet que l'influx excitateur ne vient plus du noyau rouge, mais d'un centre bulbaire constitué par les grandes cellules de la substance réticulée, par les noyaux de Deiters et, peut-être, à la partie tout à fait supérieure par les noyaux rouges. En effet, on sait maintenant que l'influence des noyaux rouges sur le tonus des extenseurs et les réflexes statiques des mammifères est essentiellement inhibitrice, et que c'est leur exclusion fonctionnelle qui est la cause principale de la rigidité de décérébration. On a publié aussi des cas cliniques où la destruction du noyau rouge avait comme conséquence une hypertonie. Souques, Crouzon et I. Bertrand (132), qui viennent de faire une révision du syndrome de Benedikt, ont insisté sur le fait que les réflexes tendineux « sont conservés et même exaltés le plus souvent » dans cette maladie qui comporte la destruction du noyau rouge.

P. Martin, recherchant le rôle du complexe vestibulaire

et, en particulier, des noyaux de Deiters sur la réflectivité tendineuse, émet les conclusions suivantes :

Grâce à certains critères précis, on constate que, chez le chat, animal de l'expérience, les réflexes ne sont pas abolis, mais prennent un caractère spécial, une allure « spinale » qui est l'homologue de l'aréflexie chez l'homme. Chez le chat, la destruction d'un noyau de Deiters ou l'interruption d'un faisceau deitéro-spinal a comme conséquence une modification qualitative des réflexes tendineux des muscles homolatéraux. Cette altération des réflexes tendineux et, en particulier, du réflexe rotulien semble pouvoir être homologuée à l'affaiblissement ou à l'abolition des réflexes tendineux observée chez l'homme dans des conditions pathologiques où l'atteinte fonctionnelle des noyaux de Deiters est vraisemblable. « Il paraît donc légitime de rapporter l'aréflexie ou l'hyporéflexie tendineuse que l'on constate dans les cas de tumeurs du quatrième ventricule à la déficience fonctionnelle uni ou bilatérale des noyaux de Deiters. La déficience des noyaux de Deiters est vraisemblablement due, dans les cas de tumeurs du quatrième ventricule, à la compression locale exercée par la tumeur sur ces noyaux. Ces tumeurs prennent, le plus souvent, naissance au niveau du vermis inférieur ou de la valvule de Vieussens et on s'explique aisément que, dès qu'elles ont atteint un certain volume, elles puissent comprimer les noyaux vestibulaires qui affleurent au plancher du quatrième ventricule. Au surplus, la probabilité de cette compression et de l'atteinte fonctionnelle qu'elle entraîne ressort du fait que l'exérèse de la tumeur et la suppression de la compression locale amènent la réapparition des réflexes tendineux ». Seules les lésions du noyau de Deiters et de sa voie efférente, à l'exclusion des autres complexes bulbaires, déterminent cette altération de la réflectivité tendineuse.

Cette théorie paraît évidemment séduisante, au même titre que la théorie de P. Van Gehuchten. Mais on peut

aussi lui adresser les mêmes critiques. Elle n'explique, en particulier, pourquoi l'aréflexie est souvent dissociée, alors que, d'après cette théorie, elle devrait être totale. Elle n'explique pas davantage l'aréflexie des tumeurs lointaines du bulbe et des noyaux de Deiters.

C. Données physiologiques récentes.

A côté de ces théories physiologiques, que l'on pourrait presque qualifier de classiques, trouveront place quelque jour, d'autres explications physiologiques encore plus complexes, mais qui apporteront peut-être la solution de ce difficile problème pathogénique. Ces explications seront basées sur deux données physiologiques récentes, destinées à éclairer d'une lumière nouvelle toute la physiologie du système nerveux. Nous voulons parler des notions de chronaxie, dues aux remarquables travaux de Lapicque et de Bourguignon, et de celle de subordination, mise en évidence par Lapicque (74), particulièrement étudiée par Mollaret (104). Il nous paraît indispensable de citer ici ces données physiologiques récentes et d'un intérêt considérable.

La notion de chronaxie. — Nous ne rappellerons pas ici les bases fondamentales de la notion de chronaxie. Au point de vue de notre travail, nous voulons seulement signaler quelle est, d'après Bourguignon (26), l'interprétation chronaxique des réflexes tendineux. Voici ce qu'écrit cet auteur à ce sujet : « Dans tous les réflexes tendineux, la loi est donc toujours la même : la loi de l'isochronisme sensitivo-moteur régional les conditionne et il y a toujours contraction simultanée de tous les muscles isochrones avec le nerf sensitif du tendon percuté... Il n'y a aucune différence entre réflexe tendineux et réflexe cutané. Tout réflexe, tendineux ou cutané, est constitué par la contraction simultanée de tous les muscles de même chronaxie

que les corpuscules de Paccini excités. En pathologie, toute abolition de réflexe tendineux, tout renversement de réflexe tendineux, toute abolition partielle de réflexe tendineux, c'est-à-dire abolition de la contraction d'une partie des muscles se contractant normalement dans un réflexe tendineux, est toujours expliquée par des variations des chronaxies motrices et sensitives, les muscles qui se contractent étant toujours isochrones, normalement ou pathologiquement, avec les nerfs sensitifs du tendon percuté. » (Loi de l'isochronisme.)

Cette notion doit pouvoir être appliquée à l'aréflexie tendineuse au cours des tumeurs cérébrales. Mollaret ajoute à cette interprétation la remarque suivante : « ... Cette interprétation ne tient pas compte des neurones intercalaires, en particulier des neurones médullaires. Or, ceux-ci possèdent des chronaxies plus élevées et fonctionnent selon un autre mode que l'isochronisme. Mieux valait considérer que tout résidait dans la chronaxie du neurone sensitif, point de départ de l'excitation, et dans celle du neurone moteur qui en constitue le point d'arrivée. »

La notion de subordination. — Plus récente encore est la notion de subordination. On peut la définir « la modification de l'aptitude fonctionnelle d'un neurone par l'action d'un autre neurone ». D'une façon plus précise et plus particulière, les neurones moteurs centraux exercent sur les neurones périphériques une subordination qui se traduit par des actions sur la chronaxie des neurones et des muscles intéressés, d'où deux sortes de chronaxie : la chronaxie de constitution, chronaxie propre du nerf intéressé, et la chronaxie de subordination sous la dépendance des centres supérieurs, la première étant remarquablement fixe, la dernière étant, au contraire, éminemment variable.

Avec cette nouvelle notion s'éclairent des phénomènes

complexes, tels que le signe de Babinski, l'action de la scopolamine sur les troubles parkinsoniens, et bien d'autres encore. Il est, en particulier, permis d'entrevoir une explication des troubles de la réflectivité par le syndrome d'hypertension intra-cranienne, et, en particulier, par certaines tumeurs cérébrales, explication établie sur des modifications particulières de la chronaxie de subordination.

3° Conclusions pathogéniques.

En résumé de ce chapitre, que conclure ?

L'aréflexie tendineuse est le fait de l'hypertension intracranienne. L'aréflexie tendineuse paraît s'expliquer provisoirement par les théories belges. La théorie de P. Martin, en quelque sorte rectification de la théorie de P. Van Gehuchten, paraît la plus séduisante. La théorie de Lereboullet expliquerait assez bien les cas où l'aréflexie serait tardive, apparaissant au moment où l'hypertension intracranienne atteindrait un niveau tel que l'aréflexie serait alors brutale comme le montre l'expérimentation. Mais, si l'on peut dire, cette aréflexie n'est pas la même que l'aréflexie des blocages et il faut les distinguer, cette dernière faisant partie d'un tableau particulier. Cette aréflexie des blocages s'explique très bien par la théorie de Van Gehuchten : les lésions des voies réflexes étant évidentes, par compression au niveau des orifices de blocages. Et, par ailleurs, cette aréflexie serait trop brutale pour pouvoir s'expliquer par les autres théories.

CONCLUSIONS

I. L'abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs est une éventualité assez fréquemment rencontrée au cours de l'évolution des tumeurs cérébrales. Habituellement, elle est isolée et ne s'accompagne d'aucun trouble moteur ni sensitif. Quand elle est complète, elle frappe plus souvent les réflexes rotuliens que les réflexes achilléens.

II. Elle peut s'installer insidieusement : elle accompagne alors le plus souvent les tumeurs de la fosse postérieure, surtout les tumeurs du quatrième ventricule, mais elle peut se rencontrer aussi au cours de certaines tumeurs temporales. Sa constatation au cours des tumeurs hypophysaires pose des problèmes pathogéniques particuliers.

III. Elle peut s'installer brusquement en même temps que certains symptômes, à grand fracas : elle fait partie alors du syndrome de blocage aigu par engagement dans le trou occipital et commande impérieusement une intervention thérapeutique urgente.

IV. La pathogénie de cette areflexie tendineuse reste encore discutée. Les constatations cliniques, l'expérimentation semblent indiquer qu'elle n'est pas liée à la topographie de la tumeur elle-même, mais à l'hypertension intracranienne qui agirait, suivant les auteurs, sur la mœlle ou sur les racines : les altérations anatomiques

parfois constatées sur les cordons postérieurs de la mœlle viennent corroborer cette explication. Pour d'autres auteurs, l'action de la tumeur sur certains centres toniques du diencéphale doit être invoquée.

Nos constatations montrent que ce sont les tumeurs siégeant auteur de la région mésocéphalique ou qui, par leur engagement brusque, lèsent cette région, qui s'accompagnent habituellement de l'abolition des réflexes tendineux : il faut reconnaître de plus que, de par leur siège, ces tumeurs entraînent une hypertension intracranienne précoce.

Les recherches récentes sur les phénomènes de subordination peuvent aider à la compréhension de ce trouble réflexe.

SERMENT

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, si je le viole et que je me parjure, puissè-je avoir un sort contraire.

Vu :
Le Doyen,
Pierre MAURIAC.

Vu, bon à imprimer :
Le Président,
J. ABADIE.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 28 novembre 1938
Le Recteur de l'Académie,
G. BOUSSAGOL

BIBLIOGRAPHIE

1. **Affandary et Eskenasi.** — « Contribution à l'étude des tumeurs du lobe frontal », *Revue Médicale Russe*, n° 2, février 1935, p. 25.
2. **Alajouanine et Baruk.** — « Les aspects cliniques principaux des tumeurs du lobe frontal », *Bullelin Médical*, mai. 1926.
3. **Alloco** (d'). — « Ulteriore contributo sui tumori cerebrali », *Policlinico Sez Medica*, vol. XXX, fasc. 4, p. 207-218, 1923.
4. **Astros** (d'). — *Les hydrocéphalies*, Paris, 1898.
5. **Audry.** — « Tumeurs des plexus choroïdes », *Revue de Médecine*, an. IV, p. 897, 1886.
6. **Auvray.** — « Tumeurs du cervelet », *Bullelin de la Soc. Anatom.*, 8 mars 1895, p. 182.
7. **Auvray.** — « Tumeurs cérébrales », in *Maladies du crâne el de l'encéphale*, Collect. le Dentu et Delbet, J.-B. Baillière, 1931.
8. **Babonneix.** — « Quelques cas de tumeurs cérébrales chez l'enfant », *La Semaine des hôpitaux de Paris*, 15 mai 1931, n° 9.
9. **Babonneix et Kaufmann.** — « Contribution à l'étude des tumeurs du IV^e^ ventricule chez l'enfant », *Encéphale*, 10 septembre 1909.
10. **Bailey.** — *Intracranial Tumors*, Baltimore, 1928, Baillière, Tindall et Cox, London, 1933.
11. **Bard.** — « Similitudes et différences des ataxies tabétiques et des ataxies cérébelleuses », *Presse Médicale*, 19 août 1926.
12. **Bargues et Vallat.** — « Mécanisme de la mort après rachicentèse dans les tumeurs de la fosse postérieure », *Journal de Médecine de Bordeaux*, 10 avril 1931, p. 349.
13. **Barré.** — « Essai sur un syndrome des voies vestibulo-spinales », *Revue O. N. O.*, n° 4, 1925.

14. **Barré**. — « Etude de l'arachnoïdite de la fosse postérieure », 13e réunion neuro. internat. annuelle, Paris, mai 1933.

15. **Barré**. — « Le syndrome vestibulaire dans l'hypertension intracranienne », *Paris Médical*, octobre 1934.

16. **Barré, Stolz et Alfandary**. — « Contribution à la symptomatologie des tumeurs du IVe ventricule », *Revue de Médecine*, t. XLVI, n° 9, p. 869, novembre.

17. **Batten** (F. E.) **and Collier** (S.). — *Spinal cord changes in cases of cerebral tumor*, Brain, 22 : 473, 1899, Part. IV, et *Revue Neuro.*, 1900, p. 320.

18. **Beck**. — *De l'hypertension intracranienne*, thèse, Toulouse, 1936.

19. **Bergouignan et Lafon**.— « Gliome frontal et œdème cérébral : de quelques manifestations d'un blocage aigu », *Journal de Médecine de Bordeaux*, n° 22, 28 mai 1938.

20. **Bériel et Devic**. — « L'hypertension intra-cranienne et sa valeur semeiologique », *Journal de Médecine de Lyon*, 1928, p. 187.

21. **Bériel et Rollet**. — « Pathogénie de l'hypertension intracranienne », *Lyon Médical*, 1920, p. 579.

22. **Bertrand et Chersich**. — « Altérations médullaires au cours des gliomes », *Revue Neurologique*, janvier 1928.

23. **Bize**. — *Hydrocéphalie ventriculaire*, thèse, Paris, 1931.

24. **Blumenau**. — « Tumeur du IVe ventricule avec symptômes d'altération de la région motrice », *Revue Neurolog.*, 1914, t. II, p. 670.

25. **Bouchard**. — « Etude de physiopathologie sur un cas de tumeur du IVe ventricule », *Bullelin de la Soc. Analomique*, 1868, p. 507.

26. **Bourguignon** (G.). — « Interprétation d'un cas d'areflexie par l'étude de la chronaxie », *Revue Neurolog.*, 1926, II, n° 5, p. 406.

27. **Brain**. — *A clinical study of intracranial increased pressure in 60 cases of cerebral tumor*, Brain, May 1925, p. 105, analysé in *Revue Neurolog.*, 1926, t. I, p. 266.

28. **Bremer**. — « Contribution à l'étude de la physiologie du cervelet. La fonction inhibitrice du paleo-cerebellum », *Comples rendus de la Société de Biologie*, t. LXXXVI, p. 955, 1922.

29. **Bremer.** — « La fonction inhibitrice du paleo-cerebellum chez le pigeon », *Bulletin de l'Académie de Médecine de Belgique*, janvier 1927.
30. **Bremer.** — « De l'exagération des réflexes consécutive à la section des racines postérieures », *Annales de Physio.*, vol. IV, p. 741, 1928.
31. **Chabrol.** — « Tumeurs du bulbe », *L'Encéphale*, 3e année, nº 5, p. 403, mai 1908.
32. **Charcot** (J.-M.). — *Leçons sur les maladies du système nerveux*, t. II, p. 55 et s., Paris, 1886.
33. **Chauvet et Velter.** — « Les kystes du cervelet », *Presse Médicale*, 29 juillet 1911.
34. **Chavany, David et Puech.** — « Considérations sur le diagnostic des tumeurs intra-protubérantielles », *Presse Médicale*, 30 septembre 1931.
35. **Chiasserini.** — « Recherches expérimentales sur l'hydrocéphalie », *Presse Médicale*, 6 décembre 1922.
36. **Christiansen.** — *Tumeurs du cerveau*, Masson, édit.
37. **Claude.** — « L'hypertension intra-cranienne », *Journal Médical français*, 15 mai 1914, p. 193.
38. **Claude.** — *L'hypertension intra-cranienne. Questions neurologiques d'actualité*, Masson, 1922, p. 49.
39. **Claude.** — *Maladies du système nerveux*, 1932.
40. **Costantini.** — « Sui tumori dei lobi frontali e temporali », *Sez. Medica*, 1925, p. 209.
41. **Cornil et Roussy.** — « Les tumeurs cérébrales », *Grand Traité de Médecine*, t. XIX.
42. **Cruchet, Maupetit et Dupin.** — « Un cas de tumeur cérébrale à évolution aiguë », *Journal de Médecine de Bordeaux*, 20 avril 1935, p. 302.
43. **Cushing.** — « Notes on a serie of intracranial tumors », *Archives of Neuro. Psych. Psych.*, t. X, p. 605-668, décembre 1923.
44. **Cushing.** — « The intracranial tumors of preadolescence », *American Journal of diseases of children*, t. XXXIII, p. 551-584, 1927.
45. **Dandy.** — « Hydrocéphalie expérimentale », *Annals of Surgery*, vol. 70, 1919, p. 129.

46. **David** (M.). — « Les cônes de pression temporal et cérébelleux, causes d'aggravation et de mort subite dans les syndromes d'hypertension intra-cranienne », *Gazette Médicale du Sud-Ouest*, 15 janvier 1937.

47. **David, Thieffry et Askenazy**. — « Le cône de pression cérébelleux en dehors des tumeurs cérébrales », *Revue d'Oto.-Neuro.-Ophtalmologie*, 1936.

48. **Decourt**. — *Les alaxies aiguës*, thèse, Paris, 1926.

49. **Déjérine**. — *Séméiologie du système nerveux*, Paris, Masson, 1914.

50. **Dixon et Halliburton**. — « The general effets of increasing the intracranial pressure », *Journal of Physiology*, 1914, XLVIII, 317.

51. **Duret**. — *Tumeurs de l'encéphale*, Paris, Alcan, 1905.

52. **Duret**. — « Physiologie expérimentale et pathogénie des compressions cérébrales », in *Traumatismes cranio-cérébraux*, t. III, fasc. I, p. 250, Alcan, Paris, 1922.

53. **Errecart**. — « Hyperexcitabilité contre-latérale dans les tumeurs de l'angle fronto-cérébelleux », *Revue de la Société Argentine d'Oto-Neuro-Opht.*, t. I, n° 3, p. 79-82, 1925.

54. **Faulkner** (J.-M.). — « Simple and effective method of reenforcing knee-jerk », *Archives Neurol. et Psych.*, 28, 895-896, octobre 1932.

55. **Favre, Dechaume et Masson**. — « Syphilis et tumeurs cérébrales », *Journal de Médecine Lyon*, 20 décembre 1935.

56. **Finkelburg**. — « Diagnostic entre les tumeurs cérébelleuses et l'hydrocéphalie », Prague, *Méd. Wochenschrift*, 1905.

57. **Flatau**. — « Recherches expérimentales sur les tumeurs malignes du système nerveux central », *Revue Neuro*, 1921, p. 987.

58. **Froment** (J.) **et Feuillade**. — « Hémiparésie par tumeur cérébrale », *Lyon Médical*, 28 août 1932.

59. **Gabriel**. — *Les Pinéalomes*, thèse, Paris, 1936.

60. **Galland**. — *Les méningites hypertensives*, thèse, Alger, 1923.

61. **Giannuli**. — « Contributo clinico ed anatomico allo studio dei tumori del IV^e^ ventriculo », *Revista sperimentale di Freniatria*, t. XXIV, fasc. 1-2, p. 87-413, 1898.

62. **Gley**. — *Traité de Physiologie*.

63. **Gould**. — « Tumors of posterior cranial fossa ; homolateral and controlateral pyramidal tracts signs », *Arch. Neurol. elPsychiat.*, 19, 509-514, mars 1928.

64. **Guillain**. — « Syndrome d'hypertension du liquide céphalo-rachidien avec stase papillaire et areflexie tendineuse consécutive à la ligature de la veine jugulaire interne », *Société Médicale des Hôpitaux*, 12 juillet 1918.

65. **Guillain, Alajouanine et Girot**. — « Etude de certains mouvements involontaires au cours du tabès », *Annales de Médecine*, XX, 530, 1926.

66. **Guleke**. — « Sur les phénomènes de compression produits par les tumeurs de la fosse cérébrale postérieure », *Zentralblatt f. Chirurg.*, 21 novembre 1931, n° 47, 58e année, p. 2988.

67. **Handford**. — « A case of cerebellar tumor with loss of knee jerk », *Brain*, vol. XV, p. 458, 1892.

68. **Heydenreich**. — « Tumeur du bulbe », *Bull. Soc. Anat.*, 1875, p. 131.

69. **Hoffmann**. — *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk*, 1900, Bd. XVIII, p. 259, et *Revue Neurol.*, 1901, p. 860.

70. **Holman**. — « Miction difficile dans une tumeur de la fosse postérieure », *Arch. Neurol. Psych.*, vol. XV, p. 371, mars 1926.

71. **Homen**. — *Rapport sur les lésions non tabétiques des cordons postérieurs*, Congrès internat. de 1900, Section de Neurologie.

72. **Jewesbury**. — « Tumeur cérébelleuse : deux observations avec abolition des réflexes », *Revue d'Oto-Neuro-Ophtalmo*, 1936, p. 150.

73. **Jumentié**. — « Oblitération du IVe ventricule et de l'aqueduc de Sylvius », *Société de Neurologie de Paris*, 28 février 1924. *Revue Neuro*, t. I, p. 353, 1924.

74. **Lapicque**. — « Action des centres encéphaliques sur la chronaxie des nerfs moteurs », *Société de Biologie*, 13 janvier 1923.

75. **Le Bihan**. — *Tumeurs du IIIe ventricule*, thèse Lyon, 1932-1933.

76. **Lejonne**. — « Compression radiculoganglionnaire dans les tumeurs cérébrales », *L'Encéphale*, 25 mars 1907, t. I, p. 232-252.

77. **Lereboullet** (J.). — *Tumeurs du IVe ventricule*, thèse, Paris, 1932.

78. **Lereboullet** (J.). — « Tumeurs du IVe ventricule », *Paris Médical*, n° 4, 25 janvier 1936, p. 73; n° 8, 22 février 1936, p. 161.
79. **Lévy-Valensi**. — *Diagnostic neurologique*, J.-B. Baillière, 1925.
80. **Lhermitte**. — « Le syndrome ventriculaire », *in* Roger Widal-Tessier, fasc. XIX, p. 259.
81. **Lindsley**. — « Patellar reflex inhibition or accompaniment of knee jeck », *American Journal of Physio*, 181-191, août 1934.
82. **Loisel**. — *Astrocytome du cervelet*, thèse, Paris, 1935.
83. **Mahoudeau**. — Thèse, Paris, 1936.
84. **Mansuy**. — *L'hypertension intra-cranienne dans les tumeurs cérébrales*, thèse, Lyon, 1937.
85. **Marconi**. — « Tumore del lobe frontale sinistro con sindrome di compressione radicolo ganglionare », *Gazetta degli ospedali di Milano*, 29 octobre 1922.
86. **Marcus** (I. H.), **Coughing**. — « A method of reenforcing knee jerk reflex », *Arch. Neurol. Psych.*, vol. 34, n° 6, décembre 1935, p. 1295.
87. **Marie** (P.). — « Engagement des amygdales cérébelleuses », *Revue Neurol.*, mars 1910.
88. **Marie** (P.). — « De l'engagement des amygdales cérébelleuses à l'intérieur du trou occipital dans les cas où la pression intra-cranienne est augmentée », *Travaux et Mém. de P. Marie*, t. II, p. 118, Masson, 1988.
89. **Marinesco**. — « Autonomie de la moelle consécutive à la section complète de l'axe spinal », *Revue Neurol.*, avril 1919, p. 257.
90. **Martel** (de). — « Les variations de la tension du liquide céphalo-rachidien au cours du développement des tumeurs cérébrales », *Revue Neurol.*, novembre 1935, p. 780.
91. **Martel** (de). — « Tumeurs supra sellaires », *Presse Médicale*, avril 1931.
92. **Martel** (de). — « Signes et diagnostic des tumeurs cérébrales », *Monde Médical*, 10 octobre 1934.
93. **Martel** (de) **et Guillaume**. — « Sept cas de tumeurs de la fosse cérébrale postérieure », *Soc. Neurol. de Paris*, 6 février 1930.
94. **Martel** (de) **et Guillaume**. — *Les tumeurs cérébrales*, Paris, 1931, Douin.

95. **Martel** (de) **et Guillaume.** — *Les tumeurs de la loge cérébelleuse*, Paris, 1934, Douin.

96. **Martel** (de) **et Vincent.** — « Tumeur cérébrale de la région frontale simulant une tumeur cérébelleuse », *Soc. de Neurol.*, 10 juillet 1913.

97. **Martin** (P.). — « Etude de l'influence des noyaux vestibulaires et en particulier des noyaux de Deiters sur la réflectivité tendineuse », *Archives internationales de Médecine expérimentale*, 1932, vol. VII, fasc. 2.

98. **Martineau.** — « Tumeur du cervelet », *Bull. Soc. Anat.*, 1859, p. 244.

99. **Massion-Verniory.** — « Tumeur du lobe temporal », *Journal belge de Neurol. et Psych.*, n° 8, août 1936, p. 530.

100. **Masson** (C.-B.). — « Dangers of diagnostic lumbar puncture in increased intra cranial pressure due to tumor of the brain », *Archives of Neurol. and Psych.*, t. XXI, p. 1141, 1929.

101. **Mayer.** — « Lésions médullaires dans les tumeurs cérébrales », *Jahrb. f. Psych.*, 1894, p. 410, et *Revue Neurol.*, 1894, p. 717.

102. **Maignant.** — « Tumeurs du III[e] ventricule ». Congrès des aliénistes et des neurolog. de France, 1934.

103. **Mendel.** — « Discussion à la Société de Psych. et de Neurol. de Berlin (séance du 10 mai 1886) », in *Arch. f. Psych. und Nervenkrank*, vol. XIX, p. 521, 1888.

104. **Mollaret.** — *Interprétation du fonctionnement du système nerveux par la notion de subordination*, Masson, Paris, 1937.

105. **Moniz.** — « Considérations sur la pathogénie de l'hypertension intra-cranienne », *L'Encéphale*, décembre 1930, p. 751.

106. **Montgomery et Luckhardt.** — « Action de l'hypertension intra-cranienne sur le réflexe rotulien », *American Journal of Physiology*, t. XCI, n° 210, Décembre 1929.

107. **Nageotte.** — Congrès international de 1900, Section de Neurologie.

108. **Nageotte.** — *Revue Neurol.*, 15 janvier 1904, p. 1.

109. **Needles** (W.). — « Pseudo tabès pituitaire », *Journal of Nervous and Mental diseases*, décembre 1934, vol. LXXX, p. 651.

110. **Nylen.** — « Contribution à l'étude des tumeurs artificielles du cerveau chez les animaux », *Acta Otolaryngol.*, 23, n° 1, 1935, p. 125.

111. **Oppenheim** (H.). — « Über Vortauschung von tabes and Paralyse durch Hypophysistumoren (pseudotabes pituitaria) », *Z. Neurol.*, 25, 527, 1914.

112. **Oljenick**. — « Remarques sur 100 cas de tumeurs de la fosse postérieure », *Soc. belge d'Oto-Neuro-Ophtalmo., Revue Neurol.*, 1930, t. II, p. 150.

113. **Pagniez et Pasteur-Vallery-Radot**. — « Etude par le graphique d'un cas d'aréflexie tendineux », *Soc. Méd. Hop. Paris*, 6 juillet 1917.

114. **Paulian**. — *Tumeurs de l'encéphale*, Masson, Paris, 1935.

115. **Peiper**. — « Hypertension intra-cranienne et décompression au cours des tumeurs cérébrales », *Arch. f. Klin. Chirurg.*, 1932, t. 173, p. 386.

116. **Philippe et Lejonne**. — « Tumeur cérébrale avec abolition des réflexes tendineux », *Archives de Neurologie*, 1904.

117. **Pierre**. — *Contribution à l'étude des tumeurs du IV^e^ ventricule*, thèse, Nancy, 1882, n° 156.

118. **Rademaker**. — *De beteekenis der roode kernen en van het overige mesencephalon vor spiertonus, lichaam houding en labyrinthaire reflexe*, Leyden, 1924.

119. **Rappoport**. — *Contribution à l'étude clinique des hemangiomes du cervelet*, Paris.

120. **Raymond**. — « Tumeur cérébrale avec abolition des réflexes tendineux », *Archives de Neurol.*, janvier 1904.

121. **Raymond et Lejonne**. — « Syndrome de compression cérébrale et radiculo-ganglionnaire par hypertension du liquide céphalo-rachidien dans une tumeur du cervelet », *Revue Neurol.*, 1906, p. 198.

122. **Riddock**. — « The reflexe functions of the completely divided spinal cord in man », *Brain*, 1918, p. 188.

123. **Riser**. — « L'hypertension intra-cranienne », *Paris Médical*, 1928.

124. **Ross**. — « Cases of intracranial tumors », *Brain*, vol. II, janvier 1880, p. 569.

125. **Rothfeld**. — « Flexion reflex of legs as diagnostic sign in localisation of cerebral diseases », *Nervenartz*, 5, 528-532, 1932.

126. **Roussy et Cornil**. — « Les tumeurs cérébrales », in *Grand Traité de Médecine*, t. XIX.

127. **Roussy et Lhermitte**. — *Blessures de la moelle* (Collection Horizon, 1918).

128. **Russetzki**. — « Inhibitory variation of patellar tendon reflex », *Arch. f. Psych.*, 101, 389-398, 1933.

129. **Sachs** (E.). — *Diagnosis and tratment of brain tumors*, H. Kimpton, édit., Londres, 1931.

130. **Salus** (F.). — « Du comportement des réflexes articulaires profonds et de ceux de la paroi abdominale dans les tumeurs frontales », *Revue Neurol.*, t. LXIV, n° 4, octobre 1935, p. 551.

131. **Shuman**. — « 2 cases of sudden death associated with IVe ventricle tumor », *Ann. of Clin. Medic.*, vol. IV, n° 7, p. 595-598, 1926.

132. **Souques, Crouzon et Bertrand** (I.). — « Revision du syndrome de Benedikt », *Revue Neurol.*, p. 377, 1930.

133. **Souques, Mouquer et Walter**. — *Revue Neurol.*, février 1923, p. 154.

134. **Spillmann et Schmitt**. — « Contribution à l'étude des tumeurs du IVe ventricule », *Archives génér. de Médecine*, 7e série, t. X, p. 182, 1882.

135. **Straussler**. — « Symptomatology of hypophysis tumors », *Arb. a. d. deutsch. Unio. Klin. in Prag.*, 1908.

136. **Stewart et Holmes**. — « Symptomatology of cerebellar tumors », *Brain*, XXVII, p. 522, 1904.

137. **Tetriakoff**. — *Signes des tumeurs fermant l'aqueduc de Sylvius*.

138. **Thomas**. — « Remarques sur le diagnostic des tumeurs cérébrales », *Gazette des Hôpitaux*, 16 novembre 1932.

139. **Thomas**. — « Tumeurs cérébrales », in *Nouveau Traité de Patho. Médic.*, de Sergent.

140. **Thomas et Loew**. — « Les altérations des cordons postérieurs dans les tumeurs de l'encéphale », *Comptes rendus Soc. Biol.*, vol. LIII, p. 360, 1901.

141. **Thomas et Jumentie**. — « Gliome du IVe ventricule », *Revue Neurol.*, XXV, 3, 349.

142. **Trelles et Ajuriaguerra**. — « Le noyau rouge. Anatomie. Physiologie. Physiopathologie », *Gazette des Hôpitaux*, 22 septembre 1934, n° 76, p. 1341.

143. **Van Bogaert**. — « Quatre observations d'affections de la fosse cérébrale postérieure », *Journal de Neurol. Psych.*, p. 295, mai 1930.

144. **Van Bogaert.** — « Observation de tumeur du IVe ventricule chez l'enfant », *Journal de Neurol. Psych.*, mai 1930, p. 270.

145. **Van Bogaert et Martin.** — « Les tumeurs du IVe ventricule et le syndrome cérébelleux de la ligne médiane », *Revue Neurol.*, 1928, t. II, p. 431.

146. **Van Bogaert et Martin.** — « Tumeurs supra sellaires à symptomatologie cérébelleuse », *Revue Neurol.*, p. 442, 1928.

147. **Van Bogaert et Martin.** — « L'apraxie de la marche et l'atonie statique », *L'Encéphale*, p. 11, janvier 1929.

148. **Van Bogaert, Baeten et Martin.** — « Abolition des réflexes tendineux par tumeur intrabulbaire. Réapparition de ces réflexes après l'intervention », *Journal de Neurol. et de Psychiâtrie*, mai 1930, p. 268.

149. **Van Gehuchten** (A.). — « Un cas de tumeur cérébrale avec abolition des réflexes tendineux », *Le Névraxe*, vol. IX, fasc. 1.

150. **Van Gehuchten** (A.). — « Le mécanisme des mouvements réflexes », *Le Névraxe*, vol. IX, fasc. 2, 1907.

151. **Van Gehuchten** (A.). — « Un cas de compression de la moelle dorsale avec abolition des réflexes », *Journal de Neurol.*, 1897.

152. **Van Gehuchten** (P.). — « Les connexions centrales du noyau vestibulaire », *Revue Neurol.*, t. I, p. 107, 1925.

153. **Van Gehuchten** (A.) **et Le Mort** (H.). — « Un cas de tumeur cérébrale avec autopsie », *Journal de Neurol.*, 5 avril 1900, p. 121.

154. **Van Gehuchten** (P.). — « Deux cas de tumeur du cervelet avec abolition des réflexes tendineux », *Journal de Neurol. Psych.*, t. XXX, n° 2, p. 81, février 1925.

155. **Van Gehuchten** (P.). — « L'abolition des réflexes tendineux dans les tumeurs du IVe ventricule ». Contribution à l'étude du mécanisme des réflexes tendineux, *Journal de Neurol. et de Psych.*, n° 4, 1930, p. 201.

156. **Vincent.** — « L'ataxie frontale », IXe réunion neurol., Paris, juillet 1928.

157. **Vincent.** — « Arachnoïdites de la fosse postérieure », *Revue d'Oto-Neuro-Ophtalmo*, 1936.

158. **Vincent.** — « Tumeurs obstruant l'aqueduc de Sylvius », Congrès international de Neurologie, 1934.

159. **Vincent et Darquier.** — « Tumeur du lobe frontal gauche : erreurs de localisation », *Société de Neurol.*, 4 juin 1931.

160. **Vincent, David et Martel** (de). — « Sur huit cas de tumeurs frontales », *Société de Neurol.*, Paris, 10 avril 1932.

161. **Vincent, Javiel et Thiebaut.** — « Cône de pression temporal », *Soc. Neurol.*, Paris, 5 mars 1936; *Revue Neurol.*, 1936, t. I, p. 536.

162. **Vincent et Rappoport** (Mlle). — « Contribution à l'étude du pinéalomes », *Revue Neurol.*, avril 1933.

163. **Vogt** (Claire). — *Les tumeurs cérébrales chez l'enfant*, thèse, Paris, 1929.

164. **Vogt** (Claire). — « Tumeurs de la ligne médiane chez l'enfant », *Archives de Médec. des enfants*, t. XXXII, p. 514-530, 1929.

165. **Weed.** — « Etude expérimentale de la tension intra-cranienne », *Assoc. for research in nerv. and ment. diseases*, t. VIII, 1929, chap. III.

166. **Wertheimer, Fontaine, Bechaume.** — « Hydrocéphalie interne traumatique et expérimentale », *Revue Neurol.*, juin 1933, p. 1141.

167. **Williamson.** — « On loss of knee jerks in gross lesions of the prefrontal region in the brain », *Glascow Medical Journal*, novembre 1899.

168. **Zand.** — « Acquisitions récentes sur les réflexes », *Warszawsk Czasop. lex.*, 14, n° 6, 11 février 1937, p. 110.

Imprimerie Bière, 18, rue du Peugue, Bordeaux (France). — 1938